Aus der Kinderklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. J. Bierich
Abteilung für pädiatrische Kardiologie
Vorstand: Professor Dr. J. Apitz

Akustische und elektroakustische Intervalle des intrakardialen Phonokardiogramms bei Kindern mit kongenitalen Angiokardiopathien mit Linksherzbelastung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Susanne Trauzettel
aus Stuttgart

1974

75 39

Aus der Kinderklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. J. Bierich
Abteilung für pädiatrische Kardiologie
Vorstand: Professor Dr. J. Apitz

Akustische und elektroakustische Intervalle des intrakardialen Phonokardiogramms bei Kindern mit kongenitalen Angiokardiopathien mit Linksherzbelastung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Susanne Trauzettel
aus Stuttgart

1974

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan : Professor Dr. E. Körber

1. Berichterstatter : Professor Dr. J. Apitz

2. Berichterstatter : Professor Dr. H.-E. Hoffmeister

FOTODRUCK PRÄZIS Barbara v. Spangenberg KG · Tübingen

Mein Dank gilt Herrn Professor Dr. med. J. Apitz für die Anregung zu dieser Arbeit, seine Mühe und Unterstützung.

Herrn Akad. Oberrat Dr. rer. nat. G. Brügmann danke ich für die Beratung bei der statistischen Auswertung.

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

A. ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS 6

B. EINLEITUNG 8

C. UNTERSUCHUNGEN

I Untersuchungsgut 9

II Methodik 19

III Art der Auswertung 20

IV Statistik 22

V Ergebnisse

Gruppe I : Normale 23
Gruppe II : Valvuläre Aortenstenose 28
Gruppe III : Aortenisthmusstenose 36
Gruppe IV : Funktionelle hypertrophische Subaortenstenose 43
Gruppe V : Ductus arteriosus persistens 50

D. DISKUSSION

I Vor- und Nachteile der Registriertechnik 57

II Theoretische Probleme 61

III Schwierigkeiten bei der Auswertung 66

IV Besprechung der Ergebnisse 69

Gruppe I : Normale 70
Gruppe II : Valvuläre Aortenstenose 82
Gruppe III : Aortenisthmusstenose 96
Gruppe IV : Funktionelle hypertrophische Subaortenstenose 101
Gruppe V : Ductus arteriosus persistens 115

Gesamtbetrachtung aller Diagnosen 125

E. ZUSAMMENFASSUNG 136

F. TABELLARISCHER ANHANG (Tab. I - V) 138

G. LITERATURVERZEICHNIS 148

LEBENSLAUF

A. ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

I, II	Herztöne
I a , I b	Komponenten des I. Herztons
II_A , II_P	Komponenten des II. Herztons
A	Aorten-
Ao	Aorta
Aol	Aorteninsuffizienz
Aost	Aortenstenose
AP	Arteria pulmonalis
ASD	Vorhofseptumdefekt
Δ p	Druckgradient
EFE	Endokardfibroelastose
EKG	Elektrokardiogramm
ES	Extrasystole
FHSS	funktionelle hypertrophische Subaortenstenose
FO	offenes Foramenovale
hochgr.	hochgradig
ic.	intrakardial
ink. RSB	inkompletter Rechtsschenkelblock
I-PKG	intrakardiales Phonokardiogramm
ISTA	Aortenisthmusstenose
kl.	klein
LA	linker Vorhof
li	links
LR Sh	Links-Rechts-Shunt
LSB	Linksschenkelblock
LV	linker Ventrikel
M	Mitral -
max	Maximum

mgr.	mittelgross
MI	Mitralinsuffizienz
min	Minimum
Mst	Mitralstenose
musk. Inf. St.	muskuläre Infundibulumstenose
M vit	Mitralvitium
n	Anzahl der Einzelwerte
N	Normale
p	Druck
P	Pulmonal -
PDA	Ductus arteriosus persistens
periph.	peripher
PKG	Phonokardiogramm
Pst	Pulmonalstenose
p syst LV	systolischer Druck im linken Ventrikel
RA	rechter Vorhof
re	rechts
Repol.Störg.	Repolarisationsstörung
RV	rechter Ventrikel
s	Standardabweichung
s^2	Streuung
SVAS	Supravalvuläre Aortenstenose
SV Pst	Supravalvuläre Pulmonalstenose
T	Tricuspidal -
valv.	valvulär
vergr.	vergrössert
VK	Variationskoeffizient
VSD	Ventrikelseptumdefekt
$\bar{x}$	Mittelwert

B. EINLEITUNG

Seit der ersten Registrierung intrakardialer Schallerscheinungen durch YAMAKAWA et al. (227) und SOULIÉ (200) 1953/54 hat die intrakardiale Phonokardiographie zunehmend an Bedeutung gewonnen, zumal sie bei der Katheterisierung des rechten und linken Herzens eine wesentliche diagnostische Bereicherung ohne Erhöhung des Risikos für den Patienten darstellt.

Durch simultane Registrierung von intrakardialer Schall- und Druckkurve und dem Elektrokardiogramm ist es möglich, die Herzaktion in verschiedene Phasen zu teilen, die näheren Aufschluss über die Hämodynamik und den Zustand des Myokards erlauben.

Während in der Literatur hauptsächlich über qualitative Untersuchungen berichtet wird, findet man nur wenige quantitative Ergebnisse. Über Zeitintervalle aus dem intrakardialen Phonokardiogramm liegen bisher nur Angaben über Erwachsene vor (56, 61, 63, 76, 77, 78, 119, 134, 137, 175). Bei Kindern gibt es solche Messungen aus dem extrakardialen Phonokardiogramm (28, 51, 68, 88, 89, 105, 112, 179, 191), während über das intrakardiale nur qualitative Aussagen gemacht wurden (50).

Bei der vorliegenden Untersuchung werden die intrakardialen Phonokardiogramme des rechten und linken Herzens bei Kindern mit kongenitalen Angiokardiopathien, die mit einer reinen oder überwiegenden Belastung des linken Herzens einhergehen, nach dem von LUISADA et al. (132, 133, 145) entwickelten Prinzip registriert und daraus die akustischen und elektroakustischen Intervalle ermittelt. Parallel dazu erscheint eine Untersuchung von WINTER (224) über das intrakardiale Phonokardiogramm bei angeborenen Herzfehlern mit Rechtsherzbelastung.

Es ist Ziel dieser Arbeit, Veränderungen des intrakardialen Phonokardiogramms bei den verschiedenen Angiokardiopathien quantitativ zu erfassen und eine mögliche Beziehung zwischen den Intervallen und der Hämodynamik sowie dem Zustand des Myokards aufzuzeigen.

C. UNTERSUCHUNGEN

1. Untersuchungsgut

Im Rahmen der diagnostischen Herzkatheterisierung wurden in der Abteilung für pädiatrische Kardiologie der Universitätskinderklinik Tübingen in den Jahren 1968 - 71 mehr als 500 intrakardiale Phonokardiogramme (I-PKG) im rechten und linken Herzen bei Kindern mit angeborenen Angiokardiopathien registriert. Um ein relativ homogenes Untersuchungsmaterial zu erhalten, wurde eine Altersgruppe - und zwar das 7. bis 10. Lebensjahr - herausgegriffen. Es fanden sich 93 Kinder, die sich in "normale" und solche mit Links- bzw. Rechtsherzbelastung aufgliederten. Während letztere in einer parallel erscheinenden Arbeit von WINTER (224) abgehandelt werden, wurden hier die Normalpatienten und solche mit Linksherzbelastung untersucht. Davon waren 45 auswertbar. Von diesen wurden nur die Herzhöhlen und Gefässabschnitte ausgemessen, bei denen die Aufzeichnungen eindeutig zu differenzieren waren. Da dies beim rechten Atrium nur in 3 Fällen möglich war, wurde es ganz weggelassen. Insgesamt wurden 117 Herz- und Gefässabschnitte ausgewertet.

Die Patienten liessen sich in folgende Gruppen unterteilen:

Gruppe I = N	Normale	12
Gruppe II = Aost	valvuläre Aortenstenose	10
	supravalvuläre Aortenstenose	1
Gruppe III = ISTA	Aortenisthmusstenose	5
Gruppe IV = FHSS	funktionelle hypertrophische Subaortenstenose	11
Gruppe V = PDA	Ductus arteriosus persistens	6
Gesamt		45 Patienten

Die Diagnosen wurden durch die spezielle Diagnostik (Herzkatheterisierung einschliesslich intrakardialer Druckmessung, Oxymetrie, selektiver Farbstoffdilution und Angiokardiographie) gesichert und z.T. operativ bestätigt.

Bei den Gruppen II, III und IV ist der linke Ventrikel druck-, bei Gruppe V volumenbelastet.

Gruppe I :

Da keine Herzkatheteruntersuchungen bei herzgesunden Kindern durchgeführt wurden, dienten als Vergleichsgruppe solche Patienten, die normale Druckverhältnisse bzw. einen sehr kleinen Shunt aufwiesen. Tab. 1 zeigt die Zusammensetzung der Normalen.

Normale : Diagnose	I-PKG Nr.	ic. Druck [mmHg]			0_2-Anstieg	Shunt	Herzvergrösserung	EKG	
		RV	AP	LV				Hypertrophiezeichen	Schenkelblock bzw. Repolstörungen
milde valv Pst	109	30/0/5	18/8	90/0	-	-	-	keine sicheren	
milde valv Pst	372	35/0/5	13/8	95/0/10	-	-	-	keine sicheren	diskrete Repolstörung
milde valv Pst +FO	137	30/0/3	15/7	100/0	-	kl.LR	-	RV	ink.RSB mit Re.-Verspätung
multiple periph Pst	19	30/7	30/10 re 18/14 li 11/8	105/15	-	-	ob.Norm	-	ink. RSB
kl.VSD	259	20/0	20/8	85/0	RA-RV 6 %	kl.LR	-	-	-
kl. VSD + FO (od. kl. ASD)	16	20/5	20/6	80/5	gering in RV	kl. LR	-	LV	ink. RSB
milde MI	37	25/5	25/10	95/0/5	-	-	-	-	ink. RSB
milde valv Aost	181	20/0	18/10	-	-	-	-	-	-
milde valv Aost (in Ruhe nicht gradient)	45	22-25/0	20/7	100-105/0	-	-	gering li.	-	ink. RSB
kl. PDA	261	30/0	25/10	-	-	geringer LR, nicht eindeutig	-	-	-
FO, kein Vitium	156	20-25/0	20/7	120/5	-	-	-	-	ink. RSB
Dextrokardie, kein Vitium	398	25/9	22/10	-	-	-	-	-	-

Tabelle 1. Einzeldiagnosen, Katheterbefunde und klinische Daten der Normalen

Bei Patienten mit mehreren Diagnosen erfolgte die Einteilung in Gruppen derart, dass der überwiegende Herzfehler die Zuordnung bestimmte.

Gruppe II

besteht aus 4 leichten (I-PKG Nr. 224, 148, 417, 170), 2 mittelschweren (I-PKG Nr. 378, 62) und 3 hochgradigen (I-PKG Nr. 424, 119, 248) valvulären Aortenstenosen und 1 mittelschweren supravalvulären Aortenstenose. Der Schweregrad von I-PKG Nr. 411 kann wegen des nicht bekannten Druckes im linken Ventrikel nicht sicher beurteilt werden.

9 Patienten (I-PKG Nr. 224 - 411, s. Tab. 2) weisen eine reine Linksherzbelastung auf, davon 8 eine reine Druckbelastung des linken Ventrikels, das I-PKG Nr. 417 eine zusätzliche Volumenbelastung.

Bei 2 Kindern (I-PKG Nr. 248 und 263) besteht eine zusätzliche Belastung des rechten Herzens. Bei einem (I-PKG Nr. 248) ist der linke Ventrikel druck-, der rechte Ventrikel leicht volumenbelastet; das andere (I-PKG Nr. 263) zeigt rechts eine bedeutend stärkere Druckerhöhung als links. Im linken Herzen ist die supravalvuläre Aortenstenose haemodynamisch ausschlaggebend. Beide Ventrikel sind sowohl druck-, als auch volumenbelastet, wobei jeweils die Druckbelastung überwiegt. Die Einzeldaten sind Tab. 2 zu entnehmen (S. 13).

Gruppe III

Wie aus Tab. 3 ersichtlich, liegen 2 hochgradige (I-PKG Nr. 412, 350), 1 mittelschwere (I-PKG Nr. 101) und eine leichte (I-PKG Nr. 231) Aortenisthmusstenose vor. Der Schweregrad von I-PKG Nr. 446 ist wegen des in Narkose gemessenen Druckes im linken Ventrikel nicht sicher zu beurteilen. Bei allen 5 Isthmusstenosen ist der linke Ventrikel druckbelastet. Hinzu kommt bei einem Patienten (I-PKG Nr. 350) eine leichte, bei einem anderen (I-PKG Nr. 446) eine stärkere Volumenbelastung des linken Ventrikels. Eine zusätzliche Rechtsbelastung findet sich bei dem I-PKG Nr. 101 durch Druck-, bei Nr. 446 durch Volumenbelastung. (Vergl. S. 14).

Aost	I-PKG Nr.	ic Druck [mmHg] RV	AP	LV	Ao	Shunt	Herzvergrösserung	EKG Hypertrophiezeichen	Schenkelblock- bzw. Repolstörungen
valv., leicht	224	25/0	20/9	115/0	-	-	-	-	-
valv. leicht + geringe SVAS	148	25-30/5	25/10	120/5	-		-	-	ink. RSB
valv.+Aol, normal weiter Klappenring bei tricusp. Aortenklappe	417	22/0/3	20/7	120/0/15	-	-	-	-	-
valv. leicht + leichte FHSS	170	25-28/0	28/10	120/5	-	-	-	-	gehäufte ventrikuläre LSB-artige ES
valv.	378	25/0	25/10	130/0	RR 95/80	-	li gering	-	-
valv.	62	30/5	30/10	150-160/10	120/80	-	ob.Norm	Grenzwert f.LV	-
valv.hochgr.	424	20/0/5	17/6	150/0/10	80/0	-	-	li Überw.	-
valv.hochgr.+FHSS	119	30/0	28/13	170/0/10	70/50	-	-	LV	-
Aneurysma der Ao asc (bicusp.Ao)+ Anhalt f.Thrombosierung d. Vv.jug.	411	27/0/5	25/12	-	-	-	-	-	ink. RSB
valv.+ ger.SVAS + F0	248	35-45/0/3	35-40/10	150/0/10	-	-	ob.Norm	-	-
SVAS, FHSS ger. Anh.f. periph.Pst, MI (F0?)ASD, PDA m. interm.Verschluss(?)	263	100/0	100/7	125/0	-	kl.LR	RV?	re	-

Tab. 2 Einzeldiagnosen, Katheterbefunde u. klinische Daten der Aortenstenosen (I-PKG 248 u.263 m.zus.Rechtsbelastung)

ISTA	I-PKG Nr.	ic Druck [mmHg]			Herzvergrösserung	EKG	
		RV	AP	LV		Hypertrophiezeichen	Schenkelblock bzw. Repolstörungen
ISTA, hochgradig	412	20/0/2	20/3	165/0/5	li.	li.	-
ISTA + valv.Aost (mittelschwer) + FHSS + FO	231	25/0	30/9	115/0	-	-	-
ISTA + MI (sek.)	350	27/0	18/8	150/0	ob. Norm	li.	ger. Repolstör. LV
ISTA + FHSS+Komb. MIVIT. Verdacht auf EFE mit Beteiligung der Mitralklappe, MI überwiegt	446	28/0-6	29/14	(in Narkose) 75/15-20	ob. Norm Lungengefässzeichnung betont	li.	diskrete LV-Repolstörung
ISTA hochgr.+ geringe Valv Pst + geringe SVAS + SVPst	101	50/0	18/5 bzw. 33/8	130/0	re.u.li. mässig	re.	ink.RSB, geringe RV Repolstör.

Tab. 3 Einzeldiagnosen, Katheterbefunde und klinische Daten der Aortenisthmusstenosen (I-PKG Nr. 446, 101 mit zusätzlicher Rechtsbelastung).

Gruppe IV

Mit Hilfe der angiokardiographischen und klinischen Befunde bzw. der Zusatzdiagnosen (Tab. 4) wurden die funktionellen hypertrophischen Subaortenstenosen grob in 3 leichte (I-PKG Nr. 255, 1, 96) 4 mittelschwere (I-PKG Nr. 138, 46, 291, 279) und 4 schwerere (I-PKG Nr. 434, 332, 264, 95) eingeteilt. Eine reine Druckbelastung des linken Ventrikels findet sich bei den I-PKG Nr. 255, 96, 434, 95, durch die Mitralinsuffizienz eine zusätzliche leichte Volumenbelastung bei IPKG-Nr. 138, 1, 291, 46, 332, 264.

Bei einem Kind (I-PKG-Nr. 279) ist die Druck- und Volumenbelastung etwa gleich stark. (Da weder der Ductus arteriosus persistens noch die funktionelle hypertrophische Subaortenstenose überwiegt, wird dieser Patient in Gruppe IV und V abgehandelt).

Bei einem Kind (I-PKG Nr 95) ist ausserdem der rechte Ventrikel druckbelastet. (S. Tab. 4, S. 16)

FHSS	I-PKG Nr.	ic Druck [mmHg]				0_2-Anst.	Shunt	Herzvergrösserung	EKG	
		RV	AP	LV	Ao				Hypertrophiezeichen	Schenkelblock-bzw. Repolstör.
geringe FHSS+ F0	255	22/0	22/9	90/0	-	-	-	-	-	angedeut. ink.RSB
FHSS + geringe MI	1	25/0	24/10	100-110/10	-	-	-	-	-	-
milde FHSS (famil.)	96	20/0	19/8	100/0	-	-	-	-	-	angedeut. ink. RSB
FHSS+geringe valv.Aost milde MI, Aneurysma v.Sin.vals.+F0	138	20-25/0	22/8	100-105/0	-	-	-	-	-	-
milde FHSS + MI	291	25/3	26/15	-	-	-	-	ob.Norm	LV	ink.RSB
FHSS (in Ruhe nicht gradient), milde MI (+ Mst ?)	46	28-30/0	30/10	117/0	A.fem. 160/80	-	-	-	Verdacht auf LV	beg.Repol.-störung
kl.PDA+geringe FHSS + F0	279	30/0	15-20/8-10	100/0-5	80-100 Ao 40-45/10 -Duct.	Ap 3 %	kl.-mgr. LR	ob.Norm	-	ink. RSB
FHSS	434	22/0/8	23/10	110/6-8	-	-	-	-	li.Überw.	ink.RSB
FHSS+MI+geringe SVAS+Hypoplasie der Ao(SVAS-Syndr.)	332	30/0	28/6	105/0	100/50	-	-	-	-	Hinweis auf Rechtsbelastung
FHSS+MI	264	18-25/0/5	20/8	105/5	-	-	-	leicht vergr.	li	LV-Repolstör.
FHSS+ musk.inf. Sten-RV	95	25/0	25/10	-	-	-	-	-	li+re.	kompl.RSB

Tab. 4 Einzeldiagnosen, Katheterbefunde und klinische Daten der funktionellen hypertrophischen Subaortenstenosen. (I-PKG Nr. 264, 95 mit zusätzlicher Rechtsbelastung).

Gruppe V

besteht aus 6 Patienten mit Ductus arteriosus persistens mit einem Shunt von 3 - 15 %.

Wie aus Tab. 5 ersichtlich, liegt bei 4 Kindern eine reine Volumenbelastung des linken Ventrikels vor, bei einem (I-PKG Nr. 279) ausserdem eine gleich starke Druckbelastung.

Bei dem I-PKG Nr. 108 überwiegt im linken Herzen der Ductus arteriosus persistens, der linke Ventrikel ist also mehr volumen- als druckbelastet. Zusätzlich ist der rechte Ventrikel druckbelastet. (S. Seite 18).

PDA	I-PKG Nr.	ic Druck [mmHg]				O_2-Anstieg in AP	Shunt	Herzvergrösserung	EKG	
		RV	AP	LV	Ao				Hypertrophiezeichen	Schenkelblock-Repolstörungen
PDA	88	20/0	-	-	80/50	15 %	mgr.LR	-	-	-
PDA + F0	341	25/0	20/7	115/0	110/65	7 %	LR i.Duct. LR i.F0	ob.Norm	-	Sinusarrhythmie
PDA	120	20-25/0/4	25/15	-	90/60	8,5 %	mgr.LR	ob.Norm	-	-
PDA	178	20/5	20/10	100/8	90-100/55	5-8 %	mgr.LR	ob.Norm	-	-
PDA + F0 + geringe FHSS	279	30/0	15-20/ 8-10	100/0 -5	Ao:80-100 Duct.40-45/10	3 %	kl-mgr. LR	ob.Norm	-	ink.RSB
PDA + FHSS + geringe Inf.St.RV	108	37 ↑ 70-50/0	37/0	105/5	95/55	11,5 %	mgr.LR	re.+ li. mässig	li	ink.RSB

Tab. 5 Einzeldiagnosen, Katheterbefunde und klinische Daten der Fälle mit Ductus arteriosus persistens (I-PKG Nr. 108 mit zusätzlicher Rechtsbelastung).

Bei allen Gruppen werden die Mittelwerte des rechten Herzens nur aus Kurven mit reiner Linksbelastung gebildet.

II. Methodik

Die I-PKG wurden nach dem von LUISADA und LIU 1957 (132,133) erstmals beschriebenen, 1965 verbesserten (145) und 1962 von Firma Hellige modifizierten System registriert, bei dem die Übertragung der intrakardialen und intravasalen Schall- und Druckschwingungen über einen flüssigkeitsgefüllten Katheter (Cournand 5-7) erfolgt.

An dessen proximalem Ende befindet sich ein kombiniertes Kathetermikrophon (Fa. Hellige), das im gleichen Druckdom neben einem Statham-Druckelement P 23 Db ein hochempfindliches, grossflächiges und extrem hartes Edelstahlmikrophon enthält. Der empfindliche Teil des Mikrophons besteht aus einem piezoelektrischen Element (Bleizirkonat - Titanat - Oxydkeramik).

Der Kunststoffdom trägt ausserdem Anschlüsse für Infusion und Katheter. Die Schwingungen werden elektronisch in Druck und Schall differenziert, filtriert und simultan registriert.

Eine eingehende Beschreibung der Methode findet sich bei RAUTENBURG (176), KÖHLER, (106), GÜNTHER et al.(78), EFFERT et al. (56) und FRIEDEMANN und STEIM (66). Gleichzeitig mit der intrakardialen Schall- und Druckkurve wurde eine Extremitätenableitung des EKG (in der Regel Ableitung II) aufgezeichnet. Die Registrierung erfolgte photographisch und bei einer Papiergeschwindigkeit von 100 mm/sec.

Geringe Schwankungen in der Papiergeschwindigkeit, die durch das wechselnde Gewicht der Papierrolle (5 %) und durch das Verziehen des Papiers beim Entwickeln (5 %) entstanden, wurden bei jedem Zyklus berücksichtigt und durch entsprechende Umrechnung ausgeglichen (s.u.).

III. Art der Auswertung

Bei der Auswertung der I-PKG wurden in erster Linie die Herztöne mit ihren Komponenten beurteilt. Geräusche wurden nur dann beachtet, wenn sie mit einer Tonkomponente hätten verwechselt werden können. Die zeitliche Beziehung zwischen EKG, intrakardialer Druck- und Schallkurve wird aus Abb. 1 ersichtlich, die nach den Mittelwerten der Normalen gezeichnet ist.

Der Herzzyklus wurde in folgende Phasen unterteilt:*

Q - I a : von Beginn des QRS-Komplexes im EKG bis Beginn der 1. Komponente des I. Herztons

Q - I b : von Beginn des QRS-Komplexes im EKG bis Beginn der 2. Komponente des I. Herztons

I a - I b : von Beginn der 1. Komponente bis Beginn der 2. Komponente des I. Herztons

I b - II_A } : von Beginn der 2. Komponente des I. Herztons
I b - II_P } bis Beginn der 1. ("aortalen") Komponente des II. Herztons im linken Herzen bzw. der 2. ("pulmonalen") Komponente des II. Herztons im rechten Herzen.

*
Wegen der umstrittenen Interpretation der einzelnen Komponenten wird hier auf eine genauere Erklärung verzichtet. Einzelheiten werden auf S. 61 - 65 abgehandelt.

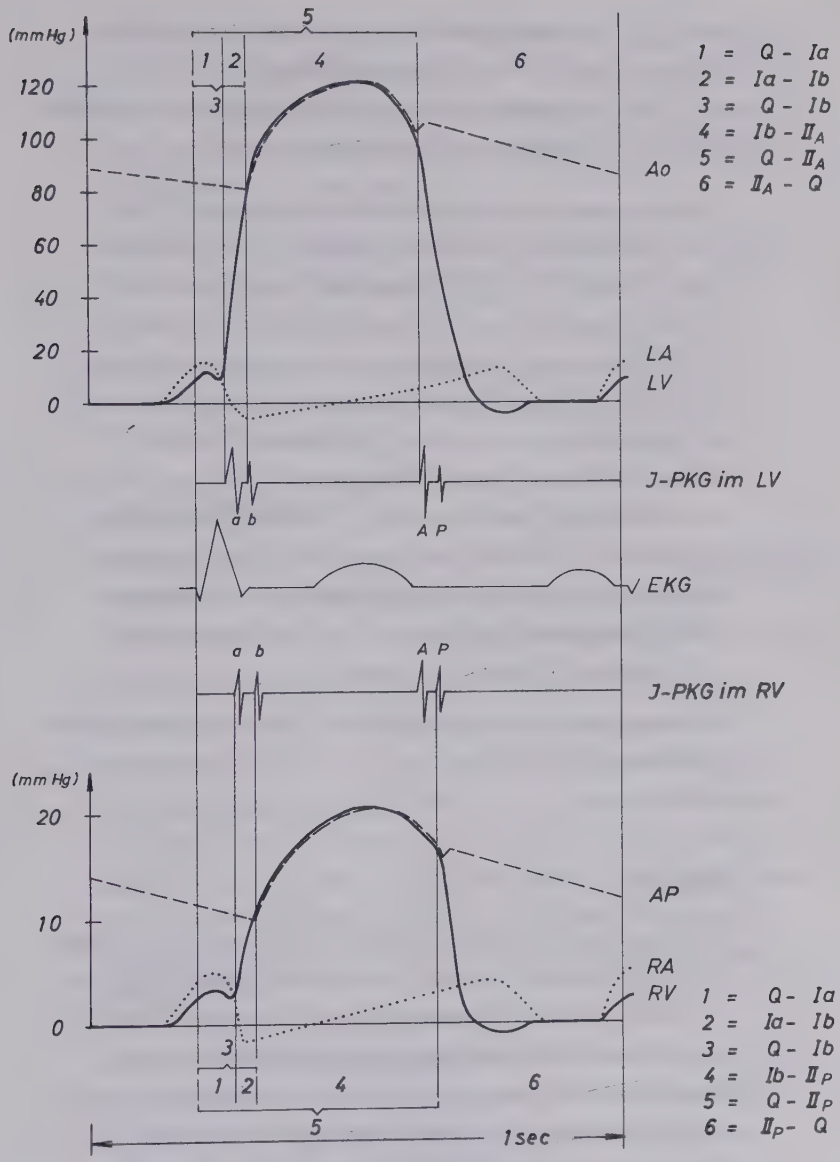

Abb.1 Schema der zeitlichen Zuordnung des J-PKG, EKG und der intra-kardialen Druckkurven in den verschiedenen Herz- und Gefäßabschnitten. Nach den Normalwerten und ohne Berücksichtigung von Verzögerungen gezeichnet.

$Q - II_A$ } : von Beginn des QRS-Komplexes im EKG bis Beginn
$Q - II_P$] der 1. bzw. 2. Komponente des II. Herztons

$II_A - Q$ } : von Beginn der 1. bzw. 2. Komponente des II. Herztons
$II_P - Q$] bis Beginn des QRS-Komplexes im EKG.

Die Zeitintervalle wurden mit einer Genauigkeit von 0,005 sec. (≙ 0,5 mm) gemessen [wie bei WEISSLER et al. (215, 216) und BARTOLO et al. (9, 10)] Es wurden bei jedem Patienten möglichst alle Herzhöhlen und die grossen Gefässe (RA, RV, AP, LA, LV, Ao) ausgewertet. In jedem Abschnitt wurden für jedes Intervall 10 Zyklen ausgemessen (in Ausnahmefällen weniger), wodurch sich die Atemschwankungen ausglichen. Die Messungen erfolgten bei den Frequenzfiltern [nach MASS und WEBER (152)] m_2 (140/24 HZ) und h (250/24 HZ), selten auch bei m_1 (70/18 Hz). Je nach dem verwendeten Filter werden die Tonkomponenten verschieden breit dargestellt (3, 84). Bei den steilen Filtern m_2 und h werden die tieferen Frequenzen ausgefiltert. Das "Vor"- und "Nachsegment" des 1. Herztons sind dann nicht sichtbar (93).

Nicht verwendet wurden Rückzugskurven, Extrasystolen und prä- oder postextrasystolische Schläge.

IV Statistik

Bei jedem Einzelwert wurden zuerst die Schwankungen im mm-Abstand (s.o.) berücksichtigt, indem der gemessene mm-Abstand, der 1 sec. entspricht, auf 100 mm umgerechnet wurde. Dann wurden - wegen der stark variierenden Herzfrequenz und der dadurch bedingten Schwankungen der gemessenen Zeiten (117) - alle Werte korrigiert, indem der gemessene Wert durch die Quadratwurzel des R-R-Abstandes geteilt wurde (15, 171, 189, 208).

Nach Frequenzkorrektur wurden zuerst Mittelwerte ($\bar{x}$) pro Patient, Zeitintervall und Herzabschnitt gebildet, dann Mittelwerte für die einzelnen Gruppen gleicher Diagnose. Der Mittelwert für das rechte Herz wurde stets nur aus solchen Patienten gebildet, die keine zusätzliche Rechtsbelastung aufwiesen.

Ausserdem wurden Standardabweichung (s), Streuung (s^2), Variationskoeffizient (VK), Minimum, Maximum für Einzelpatient und Gruppe errechnet.

V. Ergebnisse

Gruppe I : Normale

Bei der Beurteilung der Tonkomponenten zeigte sich in der Arteria pulmonalis dass in 5 von 8 I-PKG die Amplitude von I a grösser war als von I b. Davon war I b dreimal nur angedeutet. In 3 Fällen war I a kleiner als I b.

Die "aortale" Komponente des II. Herztons war bei 6 Patienten grösser als die "pulmonale", davon war bei einem II_p nur angedeutet. Bei 2 Kindern waren beide Komponenten gleich gross. In 3 von 11 I-PKG des rechten Ventrikels war I a grösser als I b, in 5 waren beide Komponenten gleich gross, dreimal war I a kleiner als I b. Bei 6 Patienten war II_A grösser als II_p, davon war II_p zweimal nur angedeutet. Bei 2 Kindern waren beide Komponenten gleich gross, während bei den drei übrigen II_A kleiner als II_p war. Davon war einmal II_A abgeschwächt (I-PKG Nr. 181).

In den I-PKG der linken Vorhöfe war in allen 5 Fällen I a grösser als I b, davon waren einmal I a und I b klein, einmal war I b nur angedeutet. Bei 2 Patienten war II_A grösser als II_p, davon war einmal II_p klein und dreimal war II_p gar nicht sichtbar.

Bei allen 6 Schallaufzeichnungen aus den linken Ventrikeln war I a grösser als I b, davon war I b zweimal nur angedeutet. II_A war stets deutlich zu sehen, bei 3 Kindern war II_A grösser als II_P, bei den 3 anderen war nur II_A sichtbar.

Bei der Ausmessung ergab sich (Abb. 2 - 7 und Tab. 6), dass die kurzen Intervalle Q - I b, Q - I a und I a - I b für die Abschnitte einer Herzhälfte jeweils etwa gleich lang waren.

Bei den längeren Intervallen traten stärkere Schwankungen in den Einzelwerten(Tab. 1 b) und Unterschiede zwischen Arteria pulmonalis und rechtem Ventrikel einerseits und linkem Ventrikel und linkem Atrium andererseits auf.

Das I b - II_P- und das Q - II_P - Intervall im rechten Herzen waren in der Arteria pulmonalis etwas länger als im rechten Ventrikel.

Das I b - II_A- Intervall im linken Herzen war im linken Ventrikel wenig länger als im linken Atrium.

Bei der II_P - Q - bzw. II_A - Q - Zeit waren sehr starke Schwankungen in den Einzelwerten zu beobachten. Entsprechende Unterschiede traten bei den Mittelwerten auf. Das Intervall war im rechten Ventrikel länger als in der Arteria pulmonalis, im linken Ventrikel länger als im linken Atrium.

Vergleicht man beide Herzhälften miteinander, so beobachtet man, dass das Q - I a- und Q - I b- Intervall im rechten Ventrikel länger als im linken Ventrikel sind. Ebenso sind im rechten Ventrikel das I b - II_P- und das Q - II_P- Intervall länger als das I b - II_A- bzw. das Q - II_A- Intervall im linken Ventrikel.

Das I a - I b - Intervall ist im rechten Ventrikel geringgradig kürzer als im linken Ventrikel. Der Unterschied liegt jedoch an der Grenze

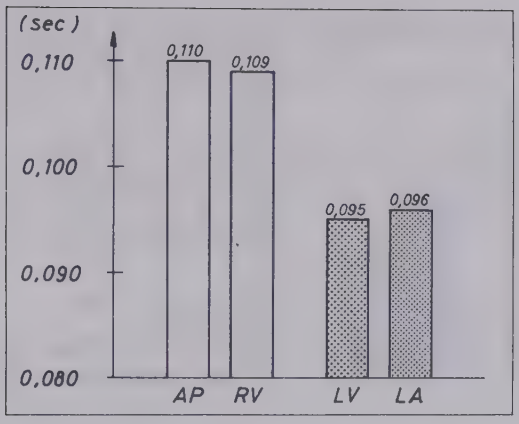

Abb. 2

Q-Ib bei Normalen in AP, RV, LV, LA

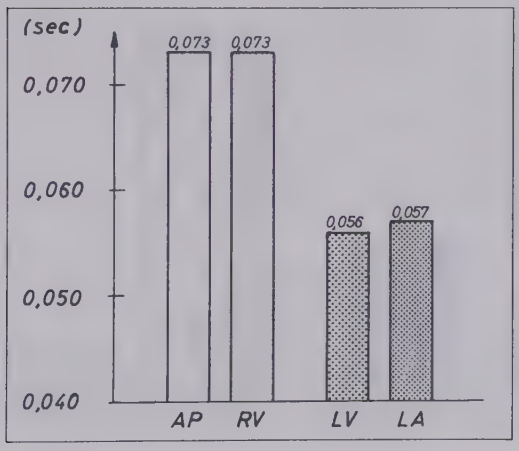

Abb. 3

Q-Ia bei Normalen in AP, RV, LV, LA

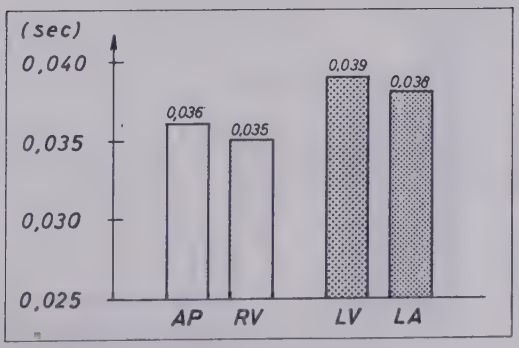

Abb. 4

Ia-Ib bei Normalen in AP, RV, LV, LA

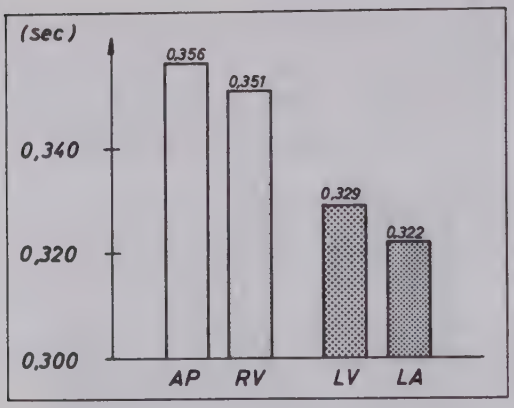

Abb. 5

Ib-$\mathrm{II_P}$ im rechten Herzen und Ib-$\mathrm{II_A}$ im linken Herzen bei Normalen

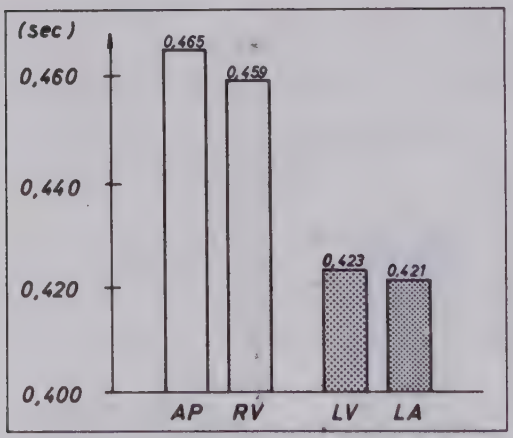

Abb. 6

Q-$\mathrm{II_P}$ im rechten Herzen und Q-$\mathrm{II_A}$ im linken Herzen bei Normalen

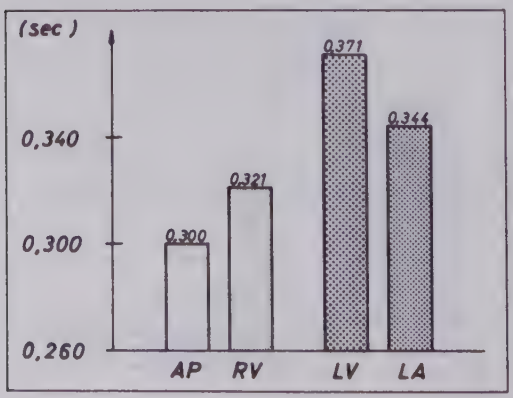

Abb. 7

$\mathrm{II_P}$-Q im rechten Herzen und $\mathrm{II_A}$-Q im linken Herzen bei Normalen

der Messgenauigkeit. Im linken Herzen ist das II_A - Q - Intervall länger als das II_P - Q - Intervall im rechten Herzen.

Für den I. Herzton ergibt sich die Reihenfolge der Komponenten folgendermassen : I a links, I a rechts, I b links, I b rechts. Beim II. Herzton tritt II_A vor II_P auf.

Tab. 6 zeigt die Mittelwerte der gemessenen Intervalle: (Die Einzelwerte sind Tab. I im Anhang zu entnehmen).

Gr. I	AP	RV	LV	LA
Q - Ib	0,110	0,109	0,095	0,096
Q - Ia	0,073	0,073	0,056	0,057
Ia - Ib	0,036	0,035	0,039	0,038
Ib - $II_{A/P}$	0,356	0,351	0,329	0,322
Q-$II_{A/P}$	0,465	0,459	0,423	0,421
$II_{A/P}$-Q	0,300	0,321	0,371	0,344

Tab. 6. Mittelwerte der Normalen

Diese Mittelwerte dienten als Grundlage für Abb. 1, Seite 21, wo die Normalverhältnisse schematisch dargestellt sind.

Gruppe II : Aortenstenose

Bei der Beurteilung der Tonkomponenten im rechten Herzen ergab sich bei den I-PKG mit reiner Linksbelastung:
In der Arteria pulmonalis war in 4 von 7 Fällen I a kleiner als I b, in 3 waren beide Komponenten gleich gross.
II_A war bei 3 Patienten grösser als II_P, bei weiteren 3 gleich gross und bei einem (I-PKG Nr. 417) kleiner.
In 4 von 7 I-PKG des rechten Ventrikels war I a kleiner als I b, in 3 waren beide Komponenten gleich gross. Bei 6 Patienten war II_A grösser als II_P, wobei einmal beide Komponenten klein waren und zweimal II_P nur angedeutet war. Bei einem Kind war II_A gleich gross wie II_P (I-PKG Nr. 119).

Bei den Patienten mit zusätzlicher Rechtsbelastung zeigte sich bei dem I-PKG Nr. 248 in der Arteria pulmonalis und im rechten Ventrikel I a kleiner als I b und II_A grösser als II_P . Bei dem I-PKG Nr. 263 war in der Arteria pulmonalis und im rechten Ventrikel I a grösser als I b, wobei I b nur angedeutet war. II_A war grösser als II_P, wobei II_P sehr klein war.

In den Schallaufzeichnungen aus den linken Vorhöfen war bei 5 von 6 Patienten I a grösser als I b, bei einem waren beide Komponenten gleich gross. II_A war stets grösser als II_P. Bei 2 Kindern war II_P nur angedeutet.

Im linken Ventrikel waren die Komponenten des I. Herztons stets sehr gut zu differenzieren. Bei 7 von 10 Patienten war I a grösser als I b, davon war einmal (I-PKG Nr. 119) I b sehr klein. Bei einem Kind (I-PKG Nr. 263) war I b nicht vom Geräusch zu trennen. In 2 Fällen waren beide Komponenten gleich gross. Bei einem Patienten war I a kleiner als I b.

In allen 10 I-PKG des linken Ventrikels war II_A grösser als II_P, davon war zweimal II_P nur angedeutet.

Bei einem Kind (I-PKG Nr. 119) waren beide Komponenten sehr klein.

Wie aus Abb. 8 - 10 ersichtlich, sind die kurzen Intervalle (Q - I a, Q - I b, I a - I b) einer Herzhälfte jeweils gleich lang. Bei den längeren Intervallen (I b - $II_{A/P}$, Q - $II_{A/P}$, $II_{A/P}$ - Q) treten stärkere Schwankungen in den Einzelwerten (Tab. II b) und damit auch in den Mittelwerten auf, die zu Unterschieden zwischen Arteria pulmonalis und rechtem Ventrikel bzw. linkem Ventrikel und linkem Atrium führen (Abb. 12 - 14).

In der Arteria pulmonalis ist I b - II_P wenig länger als im rechten Ventrikel, im linken Ventrikel sind I b - II_A und Q - II_A länger als im linken Atrium.

Das II_A-Q- bzw. II_P- Q-Intervall ist besonders grossen Schwankungen unterworfen (s. auch Tab. II b). In der Arteria pulmonalis ist es länger als im rechten Ventrikel, im linken Ventrikel länger als im linken Atrium.

Bei der Beurteilung der Mittelwerte muss beachtet werden, dass sie sich in den einzelnen Herzabschnitten und grossen Gefässen zum Teil aus verschiedenen Patienten zusammensetzen (besonders beim Vergleich linker Ventrikel - linkes Atrium).

Für die Mittelwerte des rechten Herzens wurden die I-PKG Nr. 248 und 263 mit zusätzlicher Rechtsbelastung nicht mit einbezogen.

Das Q - I b - Intervall ist im linken Herzen länger als im rechten (Abb. 8) und zeigt keine Abhängigkeit vom systolischen Druck im linken Ventrikel (Abb. 33).
Die Q - I a-Zeit ist im linken Ventrikel kürzer als im rechten (Abb. 9). Fälle mit höheren linksventrikulären Drucken tendieren zu kürzeren Werten (Abb. 35).

Das I a - I b - Intervall ist im linken Herzen gegenüber dem rechten deutlich verlängert (Abb. 10). Abb. 36 zeigt die Zunahme mit steigendem systolischen Druck im linken Ventrikel.

Da der systolische Druckgradient zwischen linkem Ventrikel und Aorta ein besserer Parameter für den Schweregrad einer Stenose ist als der systolische Druck im linken Ventrikel, wurden in Abb. 11 diejenigen Kurven, bei denen der Druckgradient bekannt war, in Abhängigkeit von diesem dargestellt. Es zeigt sich, dass das I-PKG Nr. 62 sich entsprechend seinem Druckgradienten verhält, während in Abb. 36 eine für den Druck von 155 mmHg im linken Ventrikel zu kurze I a - I b- Zeit beobachtet wurde.

Das I b - II_A -Intervall ist im linken Herzen kürzer als das I b - II_P - Intervall im rechten Herzen (Abb. 12). Es besteht eine geringe Tendenz zur stärkeren Verkürzung bei schwereren Stenosen (Abb. 38).

Das Q - II_A - Intervall im linken Herzen ist kürzer als das Q - II_P - Intervall im rechten Herzen (Abb. 13). Abb. 39 zeigt eine gewisse Tendenz, dass das Intervall bei schwereren Stenosen kürzer ist als bei leichteren.

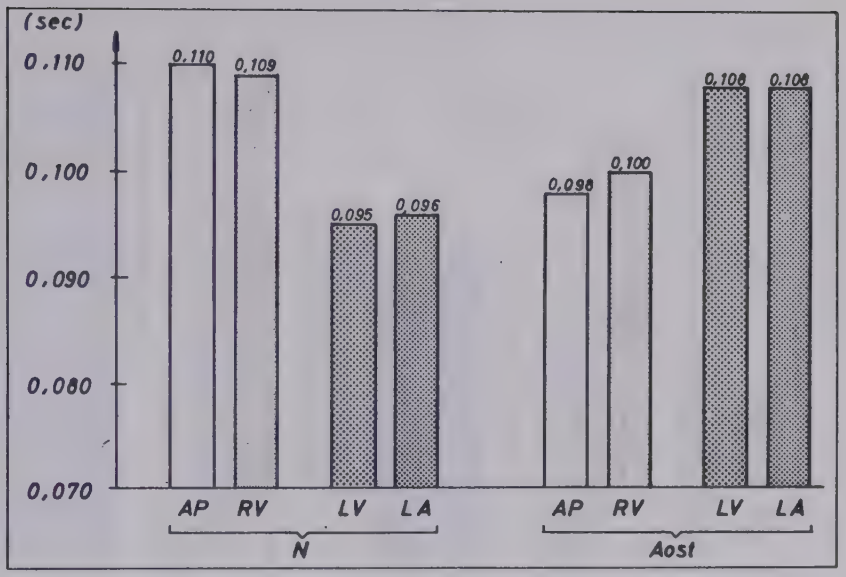

Abb.8 Q-Ib im rechten und linken Herzen bei Normalen (N) und Aortenstenose (Aost)

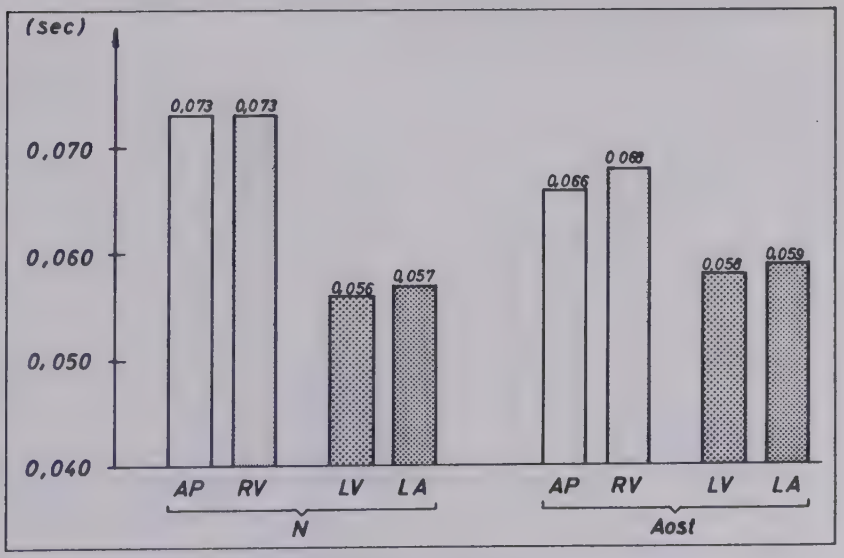

Abb.9 Q-Ia im rechten und linken Herzen bei Normalen (N) und Aortenstenose (Aost)

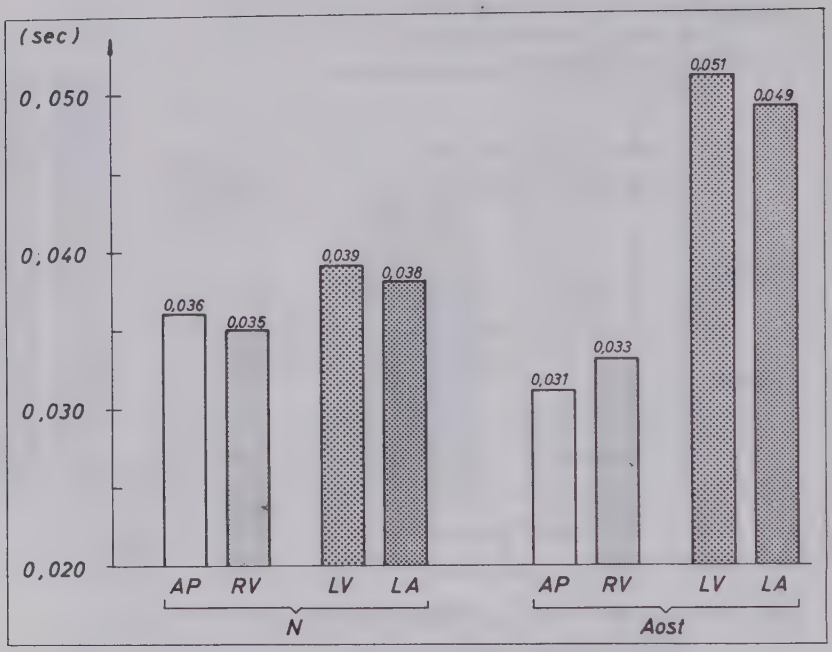

Abb.10 Ia- Ib im rechten und linken Herzen bei Normalen (N) und Aortenstenose (Aost)

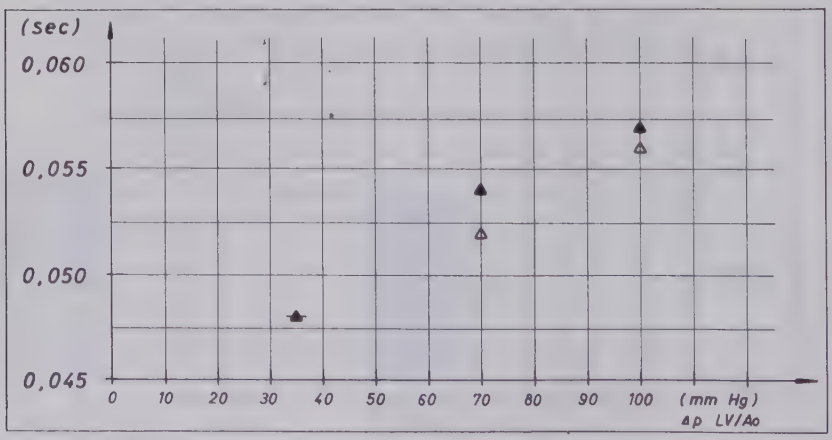

Abb.11 Ia- Ib im linken Herzen in Abhängigkeit vom Druck - gradienten (Δp LV/Ao)

▲ = LV △ = LA ▲ = LV des J-PKG Nr. 62 (s. Text)

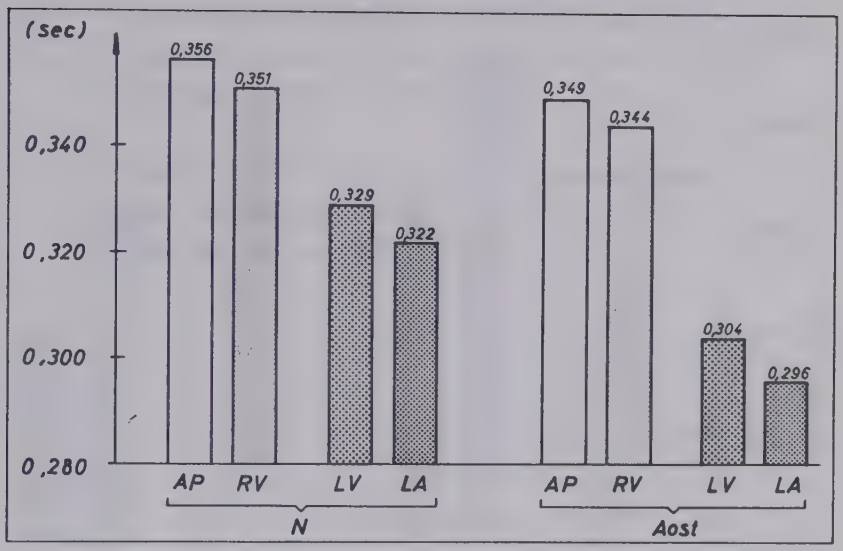

Abb.12 Ib - II_P im rechten Herzen und Ib - II_A im linken Herzen bei Normalen (N) und Aortenstenose (Aost)

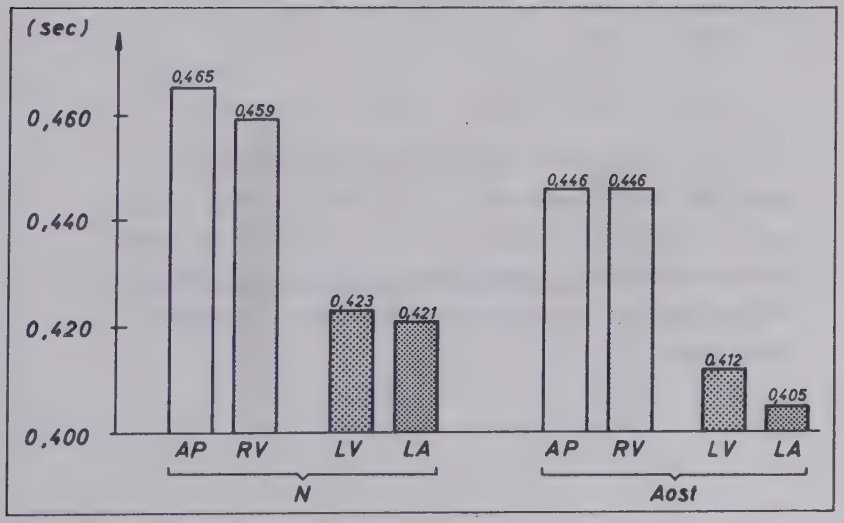

Abb.13 Q - II_P im rechten Herzen und Q - II_A im linken Herzen bei Normalen (N) und Aortenstenose (Aost)

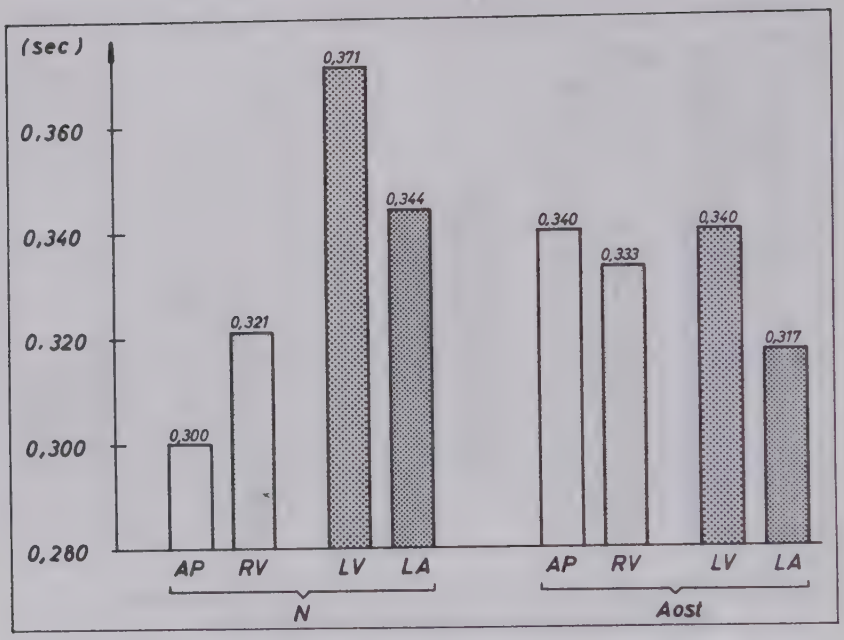

Abb.14 Π_P - Q im rechten Herzen und Π_A - Q im linken Herzen bei Normalen (N) und Aortenstenose (Aost)

Das Π_A - Q - bzw. Π_P-Q-Intervall weist starke Schwankungen auf. Es ist im linken Ventrikel etwas länger als im rechten Ventrikel, erscheint jedoch im linken Atrium kürzer als im linken Ventrikel, in der Arteria pulmonalis länger als im rechten Ventrikel (Abb. 14). Eine Abhängigkeit vom systolischen Druck im linken Ventrikel konnte nicht beobachtet werden.

Aus dem Gesagten ergibt sich, dass die Komponenten des I. Herztons in der Reihenfolge I a links, I a rechts, I b rechts, I b links stattfinden. Beim II. Herzton tritt II_A vor II_P auf.

Folgende Tabelle (Tab. 7) zeigt die Mittelwerte der gemessenen Intervalle bei Aortenstenose.
(Einzelwerte sind aus Tab. II ersichtlich.)

Gr. II	AP	RV	LV	LA
Q - I b	0,098	0,100	0,108	0,108
Q - I a	0,066	0,068	0,058	0,058
I a - I b	0,031	0,033	0,051	0,049
I b - $II_{A/P}$	0,349	0,344	0,304	0,296
Q - $II_{A/P}$	0,446	0,446	0,412	0,405
$II_{A/P}$ - Q	0,340	0,333	0,340	0,317

Tab. 7. Mittelwerte bei Aortenstenose

Gruppe III : Aortenisthmusstenose

Für das rechte Herz ergab sich bei den I-PKG mit reiner Linksbelastung, dass in der Arteria pulmonalis in beiden Fällen I a kleiner als I b war. II_A war einmal grösser als II_P und einmal gleich gross.

Im rechten Ventrikel war I a bei beiden Patienten kleiner als I b, bei einem war II_A kleiner als II_P, beim anderen grösser, wobei II_P nur angedeutet war.

Bei den I-PKG mit zusätzlicher Rechtsbelastung war bei Nr. 446 in der Arteria pulmonalis und im rechten Ventrikel I a grösser als I b und II_A grösser als II_P. Bei dem I-PKG Nr. 101 war in der Arteria pulmonalis I a kleiner als I b. Die gleichgrossen Komponenten des II. Herztons waren beide abgeschwächt.

In den Schallaufzeichnungen aus den 3 linken Vorhöfen war I a bei einem Patienten gleich gross, bei einem kleiner und bei einem grösser als I b. II_A war stets grösser als II_P. Bei 2 Kindern war II_P nur angedeutet.

In den I-PKG aus den linken Ventrikeln war I a bei 3 von 4 Patienten grösser als I b, davon war einmal I b klein (I-PKG Nr. 412). Bei einem Kind war die Amplitude des I. Herztons nicht eindeutig zu differenzieren. II_A war stets grösser als II_P, wobei II_P dreimal nur angedeutet war.

Aus Abb. 15 - 20 geht hervor, dass zwischen Arteria pulmonalis und rechtem Ventrikel einerseits und linkem Ventrikel und linkem Atrium andererseits keine Unterschiede bestehen, abgesehen von der II_P - Q - Zeit, die im rechten Ventrikel geringfügig länger ist

als in der Arteria pulmonalis und dem II_A - Q - Intervall, das im linken Ventrikel viel länger ist als im linken Atrium, wobei gerade bei diesem Intervall bedacht werden muss, dass es schon in den Einzelwerten (Tab. III b) stark schwankt und dass die Mittelwerte nicht aus den Einzelwerten derselben Patienten gebildet wurden.

Insgesamt sind die Mittelwerte des rechten Herzens mit Vorbehalt zu betrachten, weil sie sich nur aus 2 Einzelwerten zusammensetzen, da die Patienten mit zusätzlicher Rechtsbelastung (I-PKG Nr. 446 und 101) für die Mittelwerte des rechten Herzens ausgeklammert wurden.

Das Q - I b - Intervall ist im linken Ventrikel länger als im rechten (Abb. 15) und nimmt mit steigendem systolischen Druck im linken Ventrikel zu (Abb. 40).

Die Q - I a - Zeit im linken Herzen unterscheidet sich von der des rechten Herzens nicht (Abb. 16) und lässt keine Abhängigkeit vom linksventrikulären systolischen Druck erkennen.

I a - I b ist im linken Herzen deutlich länger als im rechten (Abb. 17) und verhält sich proportional zum Druck im linken Ventrikel (Abb. 42).

Das I b - II_A - und das Q - II_A - Intervall des linken Ventrikels, die beide keine Proportionalität zum linksventrikulären Druck aufweisen, sind bedeutend kürzer als das I b - II_p - bzw. Q - II_p - Intervall des rechten Ventrikels (Abb. 18 u. 19). Das II_A - Q - Intervall ist im linken Ventrikel länger als im linken Atrium und länger als die II_p -Q - Zeit des rechten Ventrikels (Abb. 20). Eine Abhängigkeit vom Druck wurde nicht beobachtet.

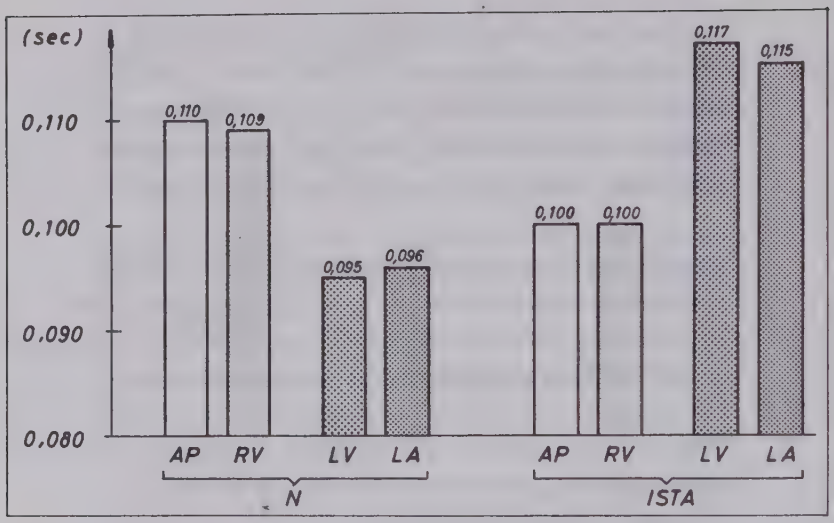

Abb.15 Q - Ib im rechten und linken Herzen bei Normalen (N) und Aortenisthmusstenose (ISTA)

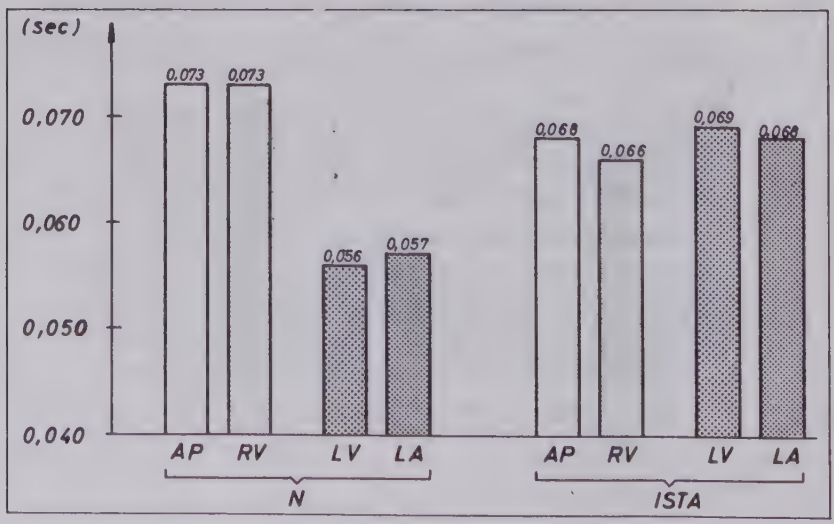

Abb.16 Q - Ia im rechten und linken Herzen bei Normalen (N) und Aortenisthmusstenose (ISTA)

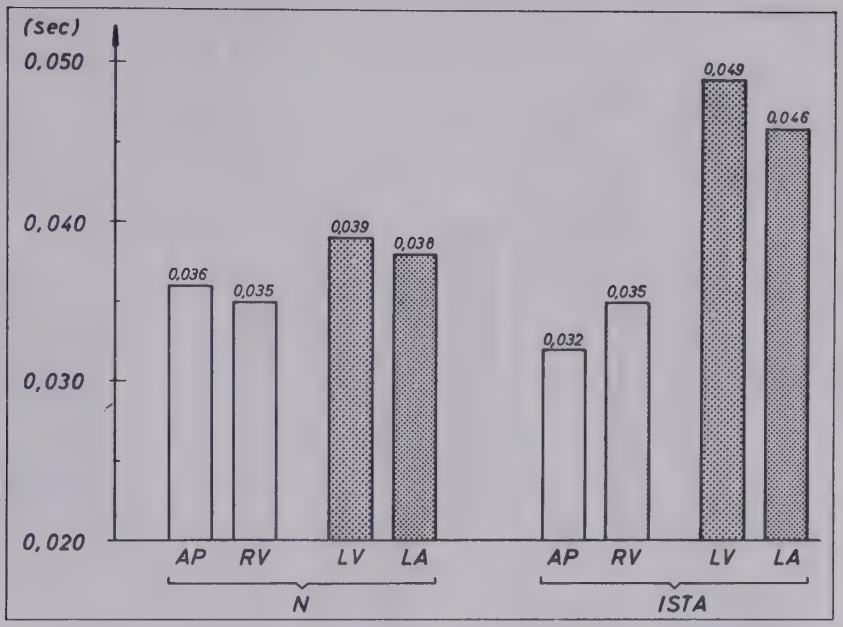

Abb.17 Ia - Ib im rechten und linken Herzen bei Normalen (N) und Aortenisthmusstenose (ISTA)

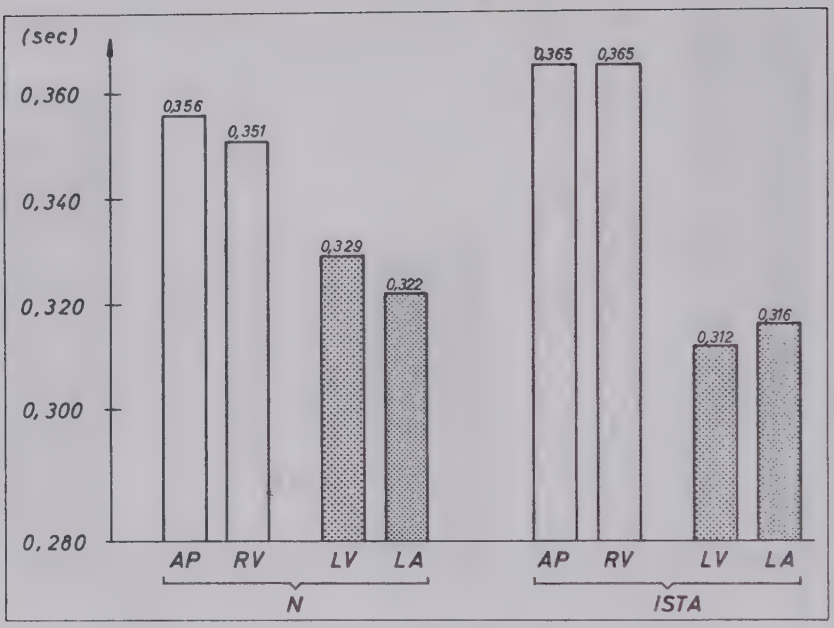

Abb. 18 *Ib - II_P im rechten Herzen und Ib - II_A im linken Herzen bei Normalen (N) und Aortenisthmusstenose (ISTA)*

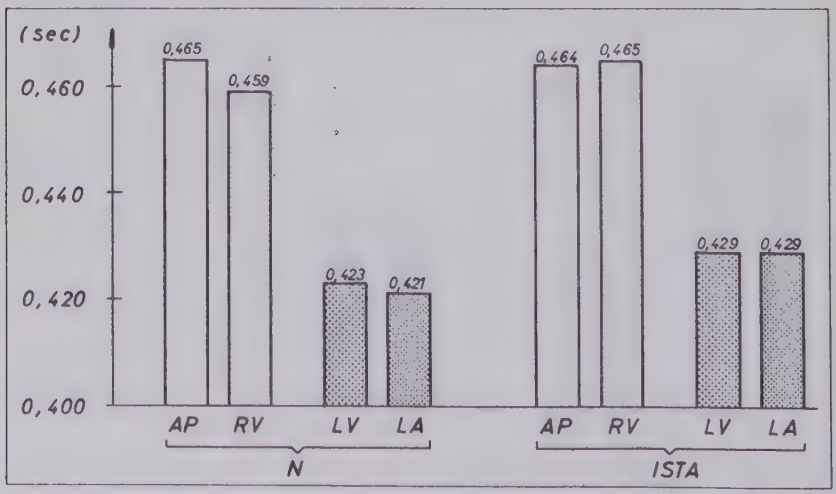

Abb. 19 *Q - II_P im rechten Herzen und Q - II_A im linken Herzen bei Normalen (N) und Aortenisthmusstenose (ISTA)*

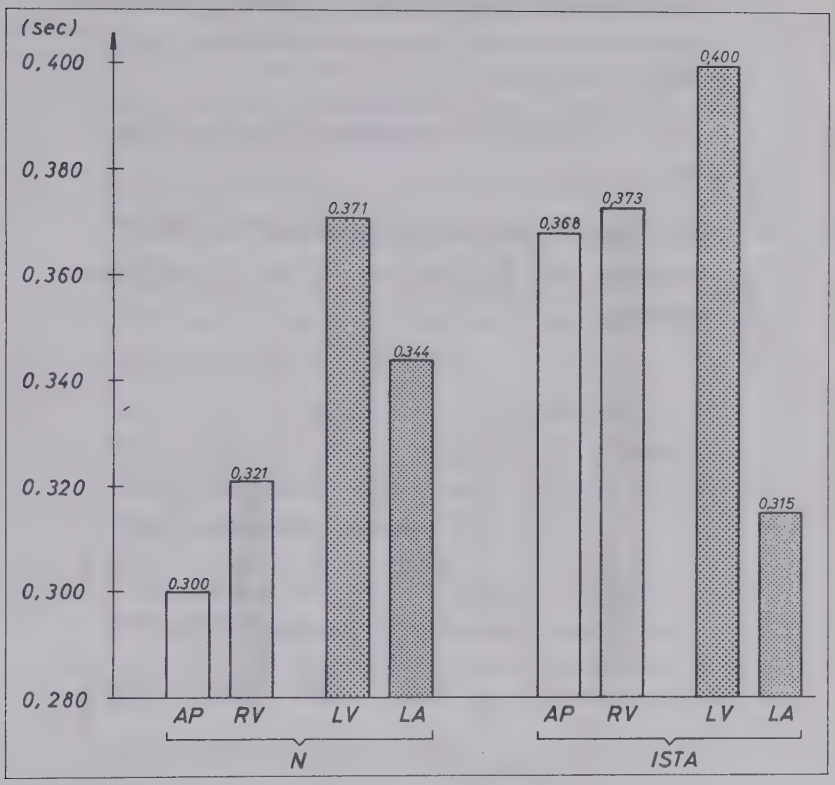

Abb.20 II_P - Q im rechten Herzen und I_A - Q im linken Herzen bei Normalen (N) und Aortenisthmusstenose (ISTA)

Aus dem Gesagten ergibt sich für den I. Herzton die Reihenfolge der Tonkomponenten: I a rechts und links etwa gleichzeitig, dann I b rechts, zuletzt I b links.

Beim II. Herzton folgt die Komponente des rechten Herzens der des linken.

Tabelle 8 zeigt die Mittelwerte der gemessenen Intervalle bei Aortenisthmusstenose (Die Einzelwerte sind Tab. III im Anhang zu entnehmen).

Gr. III	AP	RV	LV	LA
Q - I b	0,100	0,100	0,117	0,115
Q - I a	0,068	0,066	0,069	0,068
I a - I b	0,032	0,035	0,049	0,046
I b - $II_{A/P}$	0,365	0,365	0,312	0,316
Q - $II_{A/P}$	0,464	0,465	0,429	0,429
$II_{A/P}$ - Q	0,368	0,373	0,400	0,315

Tab. 8. Mittelwerte bei ISTA

Gruppe IV : Funktionelle hypertrophische Subaortenstenose

Für das rechte Herz ergab sich bei Patienten mit reiner Linksbelastung, dass in 3 von 5 I-PKG der Arteria pulmonalis I a grösser als I b war. Bei zwei Kindern war I a kleiner als I b ; II_A war in 3 Fällen grösser als II_P, bei einem Patienten waren beide Komponenten gleichermassen klein, bei einem weiteren war II_A kleiner als II_P.

In den I-PKG der 6 rechten Ventrikel war bei 3 Kindern I a grösser als I b, bei den übrigen war I a kleiner. II_A war stets grösser als II_P, davon war II_P dreimal nur angedeutet.

Bei dem I-PKG Nr. 95 mit zusätzlicher Rechtsbelastung wurde im rechten Ventrikel und in der Arteria pulmonalis I a kleiner als I b beobachtet. II_A war im rechten Ventrikel grösser als II_P, in der Arteria pulmonalis gleich gross.

In den Schallaufzeichnungen aus den linken Vorhöfen war bei 2 von 3 Patienten I a gleich gross wie I b, bei einem war I a grösser als I b. II_A war stets grösser als II_P, wobei II_P nur angedeutet war oder fehlte.

Von den 9 I-PKG aus dem linken Ventrikel fand sich bei 6 Kindern I a grösser als I b, dabei war einmal I b sehr klein. In 2 Fällen waren beide Komponenten gleich gross. In einem (I-PKG Nr. 332) war I a kleiner als I b. Bei 8 Patienten war II_A grösser als II_P, davon war II_P dreimal schwach. Bei einem Kind war nur II_A zu sehen.

In dem I-PKG Nr. 332 war in der Aorta übereinstimmend mit dem entsprechenden linken Ventrikel I a kleiner als I b und II_A grösser als II_P.

Aus Abb. 21 - 26 geht hervor, dass die Intervalle einer Herzhälfte jeweils etwa gleich lang sind (ausser II_P - Q).
Das Q-I b-Intervall ist im linken Atrium minimal kürzer als im linken Ventrikel. Das I b - II_P-Intervall ist in der Arteria pulmonalis kaum länger als im rechten Ventrikel, ebenso das Q - II_P- Intervall.
Das II_P - bzw. II_A - Q-Intervall schwankt sehr stark in den Einzelwerten (Tab. IV b) und damit in den Mittelwerten. Im rechten Ventrikel erscheint es sehr viel länger als in der Arteria pulmonalis, im linken Ventrikel länger als im linken Atrium (Abb. 26).

Beim Mittelwert des linken Vorhofs sollte beachtet werden, dass er sich nur aus 3 Einzelpatienten zusammensetzt. Der Mittelwert für das rechte Herz wurde ohne das I-PKG Nr. 95 mit zusätzlicher Rechtsbelastung berechnet.
Da der systolische Druck im linken Ventrikel bei allen von uns untersuchten funktionellen hypertrophischen Subaortenstenosen nicht oder nur gering erhöht war und sich dadurch als kein geeigneter Parameter erwies, wurde eine grobe Einteilung nach dem Schweregrad mittels der klinischen Daten und des angiokardiographischen Befundes vorgenommen (s.Tab. 4).

Das Q-I b - Intervall ist im linken Herzen etwa gleich lang wie im rechten (Abb. 21) und zeigt keine Abhängigkeit vom systolischen Druck im linken Ventrikel (Abb. 43). Leichtere Formen weisen niedrigere Werte auf als schwerere (Abb. 43).

Das Q - I a - Intervall ist im linken Ventrikel etwas kürzer als im rechten (Abb. 22) und lässt keine Abhängigkeit vom Schweregrad und vom systolischen Druck im linken Ventrikel erkennen (Abb. 45).
Die I a - I b -Zeit ist im linken Herzen länger als im rechten (Abb. 23), leichtere Formen weisen niedrigere Werte auf als schwerere (Abb. 47). Eine Proportionalität zum systolischen linksventrikulären Druck konnte nicht beobachtet werden .
I b - II_A und Q - II_A im linken Herzen sind bedeutend kürzer als I b - II_P bzw. Q - II_P im rechten Herzen (Abb. 24 u.25). Die schwereren Stenosen

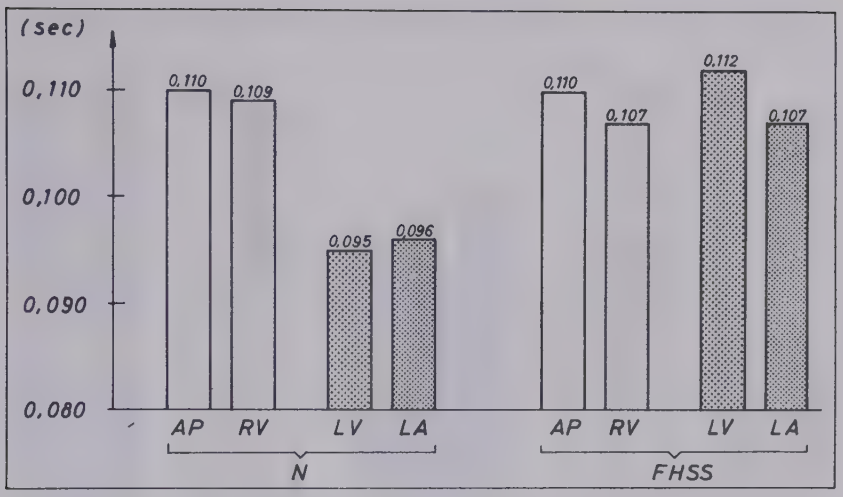

Abb.21 Q - Ib im rechten und linken Herzen bei Normalen (N) und funktioneller hypertrophischer Subaortenstenose (FHSS)

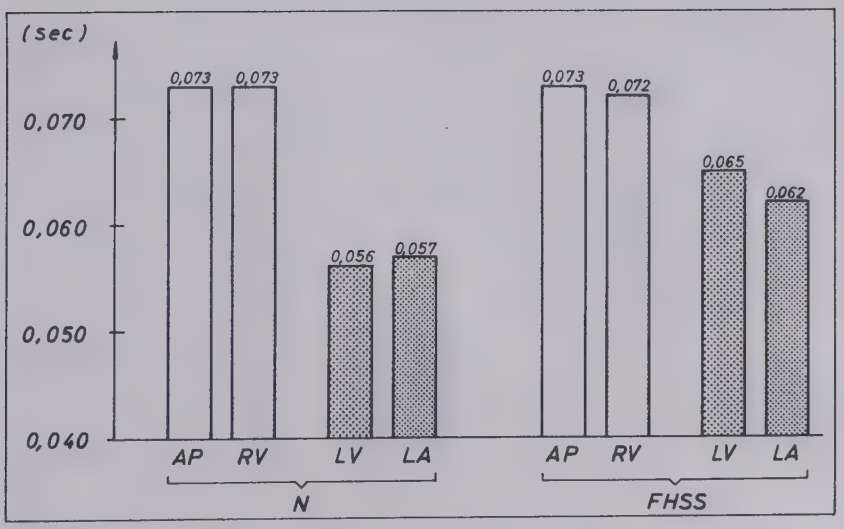

Abb.22 Q - Ia im rechten und linken Herzen bei Normalen (N) und funktioneller hypertrophischer Subaortenstenose (FHSS)

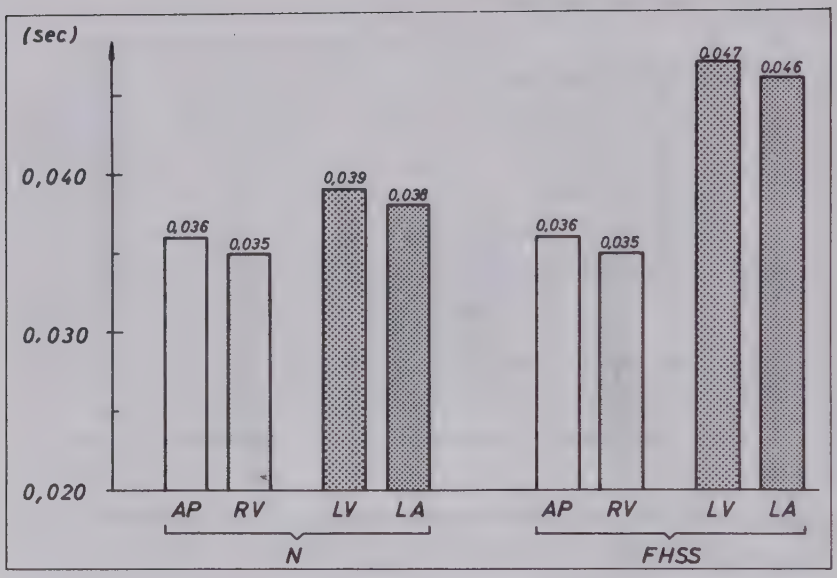

Abb.23 *Ia-Ib im rechten und linken Herzen bei Normalen (N) und funktioneller hypertrophischer Subaortenstenose (FHSS)*

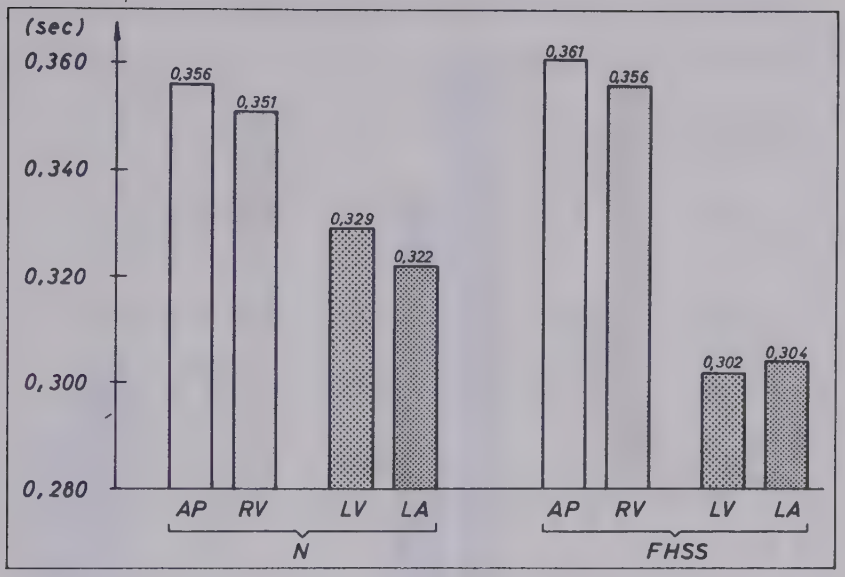

Abb.24 Ib-II_P im rechten Herzen und Ib-II_A im linken Herzen bei Normalen und funktioneller hypertrophischer Subaortenstenose

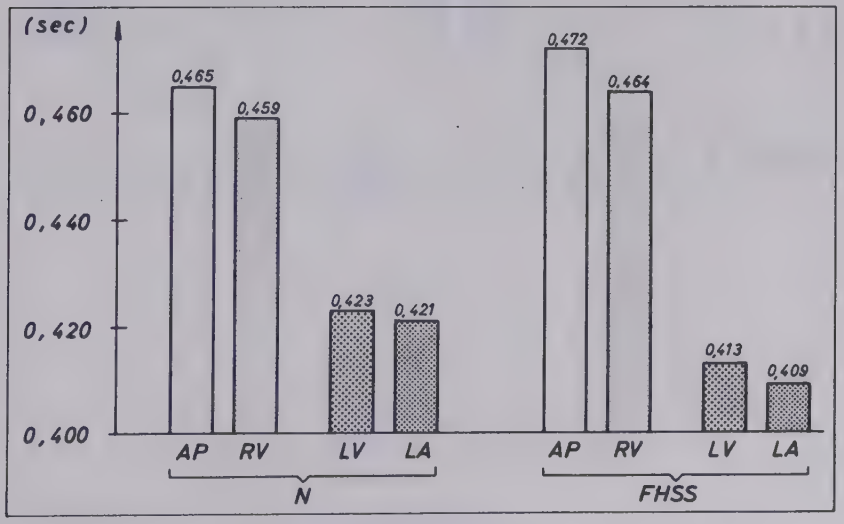

Abb.25 Q - II_P im rechten Herzen und Q - II_A im linken Herzen bei Normalen und funktioneller hypertrophischer Subaortenstenose

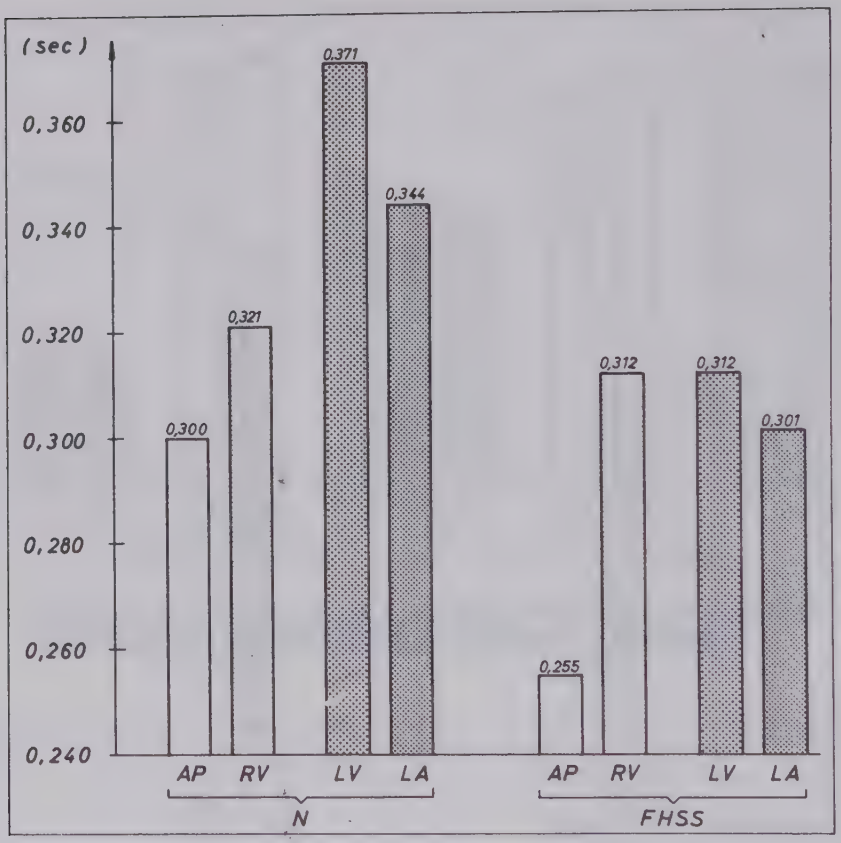

Abb.26 $\mathbb{I}_p$ - Q im rechten Herzen und $\mathbb{I}_A$ - Q im linken Herzen bei Normalen und funktioneller hypertrophischer Subaortenstenose

Vom systolischen Druck im linken Ventrikel waren die Intervalle unabhängig.

Das ebenfalls vom linksventrikulären Druck unabhängige II_A - Q-Intervall im linken Ventrikel war gleich lang wie die II_P - Q - Zeit im rechten Ventrikel (Abb. 26). Es war im linken Ventrikel länger als im linken Vorhof und im rechten Ventrikel länger als in der Arteria pulmonalis, wobei die grossen Schwankungen in den Einzelwerten bei diesem Intervall bedacht werden müssen.

Aus der Dauer der Intervalle ergibt sich für die Reihenfolge der Tonkomponenten des I. Herztons : I a links, I a rechts, I b rechts, I b links. Beim II. Herzton folgte die Komponente des rechten Herzens stets der des linken.

Tab. 9 gibt Aufschluss über die Mittelwerte bei Gruppe IV: (Die Einzelwerte sind Tab. IV im Anhang zu entnehmen).

Gr. IV	AP	RV	LV	LA
Q - I b	0,110	0,107	0,112	0,107
Q - I a	0,073	0,072	0,065	0,062
I a - I b	0,036	0,035	0,047	0,046
I b - $II_{A/P}$	0,361	0,356	0,302	0,304
Q - $II_{A/P}$	0,472	0,464	0,413	0,409
$II_{A/P}$ - Q	0,255	0,312	0,312	0,301

Tab. 9. Mittelwerte bei FHSS

Gruppe V : Ductus arteriosus persistens

Diese Gruppe ist wegen der geringen Anzahl der Fälle und der schwierigen Beurteilung der Tonkomponenten aufgrund des systolisch-diastolischen Geräusches besonders in der Arteria pulmonalis mit gewissem Vorbehalt zu betrachten.
Bei den I-PKG ohne zusätzliche Rechtsbelastung ergab sich folgendes:

In der Arteria pulmonalis war bei 2 von 3 Kindern die Amplitude von I a grösser als von I b, bei einem waren beide Komponenten gleich gross. II_A war einmal grösser als II_P und zweimal gleich gross, wobei bei dem einen Patienten beide Komponenten sehr klein waren und bei dem anderen II_P schlecht vom Geräusch zu trennen war.
Im rechten Ventrikel war in 3 von 4 Fällen I a grösser als I b, wobei einmal beide Komponenten klein waren. Bei einem Kind war I b nur angedeutet. In einem I-PKG waren beide Komponenten gleich gross. Bei 3 Patienten war II_A grösser als II_P. Dabei war II_P zweimal nur angedeutet. In einem Fall waren II_A und II_P gleich gross.

Bei dem I-PKG Nr. 108 mit zusätzlicher Rechtsbelastung war in der Arteria pulmonalis und im rechten Ventrikel I a grösser als I b und II_A gleich gross wie II_P, wobei in der Arteria pulmonalis II_P schlecht vom Geräusch zu trennen war.

Für das linke Herz wurde gefunden, dass im linken Atrium (1 Patient) I a grösser als I b und II_A grösser als II_P war, wobei II_P nur angedeutet war.

In den I-PKG der 3 linken Ventrikel war I a grösser als I b, wovon einmal I b sehr klein war, und II_A grösser als II_P. Bei einem Kind war II_P nur angedeutet.
In den Schallaufzeichnungen aus den 3 untersuchten Aorten war I a grösser als I b. Bei 2 Patienten war I b nur angedeutet.

Bei 2 Kindern war II_A grösser als II_P. Dabei war II_P gut vom Geräusch zu trennen. In einem Fall war II_A gleich gross wie II_P und II_P schlecht vom Geräusch zu trennen.

Wie aus den Säulendarstellungen (Abb. 27 - 32) hervorgeht, stimmen die Werte einer Herzhälfte bei der I a - I b - und Q - II_P -Zeit überein, während bei den anderen Intervallen zwischen dem grossen Gefäss und dem entsprechenden Ventrikel gewisse Unterschiede zu verzeichnen sind.

Q - I b und Q - I a sind im Gefäss etwas länger als im dazugehörigen Ventrikel (Abb. 27 u. 28). I b - II_P ist im rechten Ventrikel länger als in der Arteria pulmonalis (Abb. 30). Das I b - II_A-Intervall ist ohne die Kurven mit zusätzlicher funktioneller hypertrophischer Subaortenstenose im linken Ventrikel gleich lang wie in der Aorta, mit diesen kürzer (Abb. 30, s. auch Seite 44).

Die Q - II_A- Zeit ist in der Aorta länger als im linken Ventrikel (Abb. 31). II_P- Q ist im rechten Ventrikel länger als in der Arteria pulmonalis, II_A- Q im linken Ventrikel länger als in der Aorta (Abb. 32).

Bei dieser Gruppe ist besonders zu beachten, dass sich die Mittelwerte für die einzelnen Herzhöhlen und grossen Gefässe aus den Einzelwerten verschiedener Patienten zusammensetzen (vergleiche Tab. V).

Das I-PKG Nr. 108 mit zusätzlicher Rechtsbelastung wurde bei den Mittelwerten des rechten Herzens nicht mit einbezogen.
Vergleicht man das rechte Herz mit dem linken, so findet man für die Q - I b - Zeit im Mittelwert keinen Unterschied (Abb. 27), bei den Einzelpatienten jedoch eine gewisse Verlängerung des Intervalls der linken Seite gegenüber der rechten (Abb. 52). Eine Abhängigkeit vom Shunt war nicht festzustellen.
Die Q - I a - Zeit ist - unabhängig vom Shunt - im linken Herzen insgesamt kürzer als im rechten (Abb. 28).

Das I a - I b - Intervall ist im linken Herzen länger als im rechten (Abb. 29 u. 53), ohne eine Proportionalität zum Shunt aufzuweisen.

Aus Abb. 30 geht hervor, dass I b - II_A im linken Herzen kürzer ist als I b - II_P im rechten. Der Wert für den linken Ventrikel ist noch niedriger, wenn die beiden Kurven mit zusätzlicher funktioneller hypertrophischer Subaortenstenose (I-PKG Nr. 279, 108) in den Mittelwert mit einbezogen werden (vergleiche Seite 44). Dasselbe gilt für das Q - II_A- Intervall (Abb. 31).

In den Abbildungen 55 u. 56 kann eine gewisse Abhängigkeit des I b - II_A - und Q - II_A - Intervalls von der Shuntgrösse beobachtet werden, wenn man I-PKG Nr. 108 gesondert betrachtet (siehe unten).
II_A - Q im linken Herzen ist etwas länger als II_P - Q im rechten (Abb. 32). Eine Abhängigkeit vom Shunt wurde nicht festgestellt.

Aus der Dauer der gemessenen Intervalle ergibt sich für die Reihenfolge der Tonkomponenten des I. Herztons: I a links, I a rechts, I b rechts und links fast gleichzeitig. Beim II. Herzton folgte stets die "pulmonale" Komponente der "aortalen".

Tabelle 10 auf Seite 56 zeigt die Mittelwerte der Intervalle bei Ductus arteriosus persistens. (Die Einzelwerte sind Tab. V im Anhang zu entnehmen.)

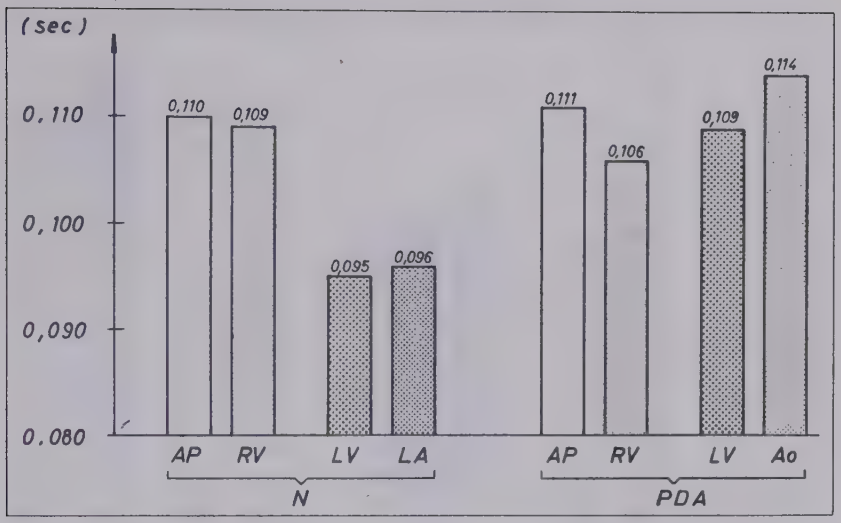

Abb.27 Q - Ib im rechten und linken Herzen bei Normalen (N) und Ductus arteriosus persistens (PDA)

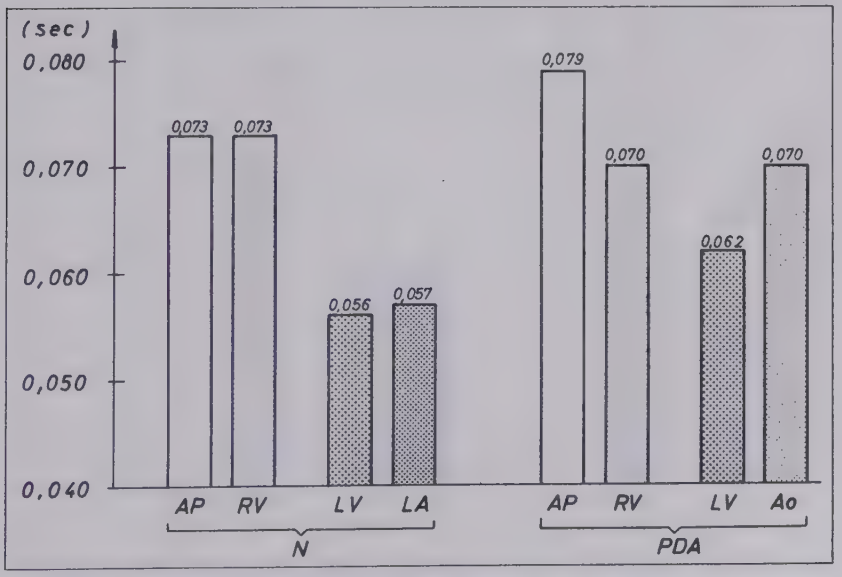

Abb.28 Q - Ia im rechten und linken Herzen bei Normalen (N) und Ductus arteriosus persistens (PDA)

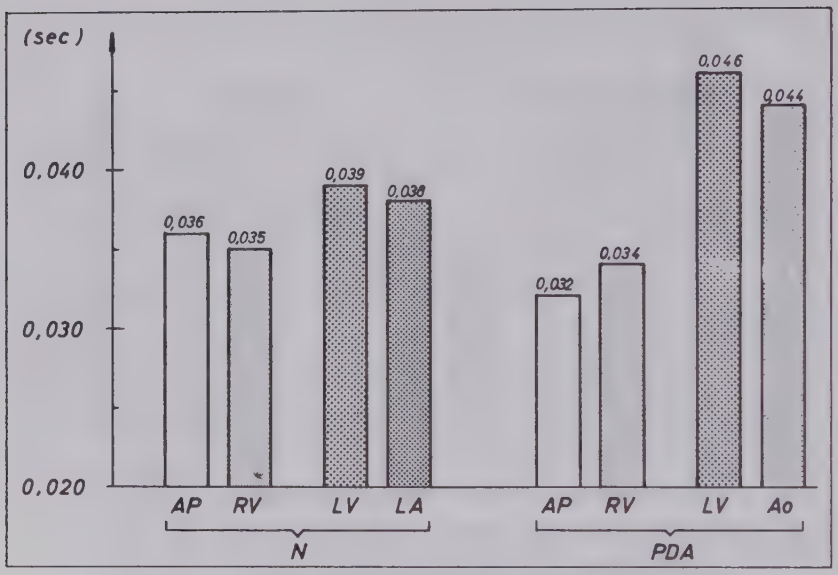

Abb.29 Ia-Ib im rechten und linken Herzen bei Normalen (N) und Ductus arteriosus persistens (PDA)

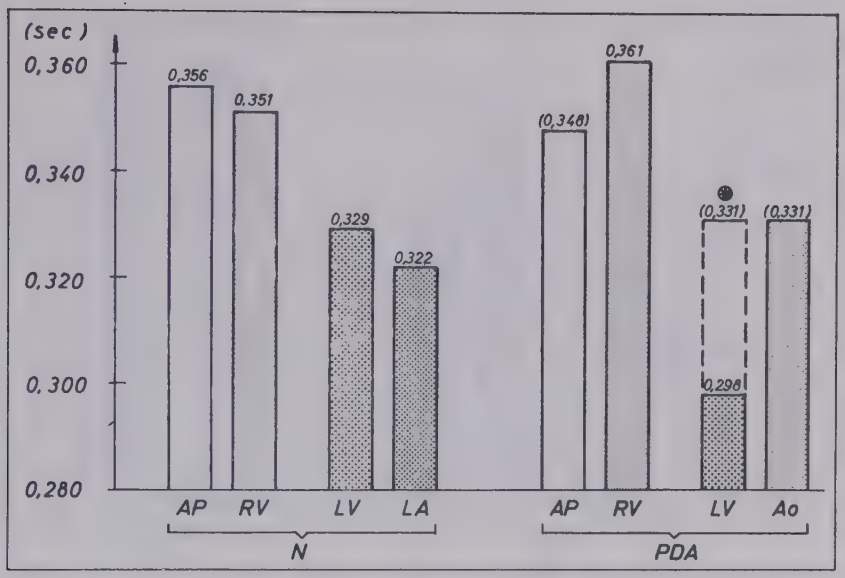

Abb.30 Ib - II_P im rechten Herzen und Ib-II_A im linken Herzen bei N und PDA
ohne die Patienten mit zusätzlicher FHSS (J - PKG Nr. 279,108)

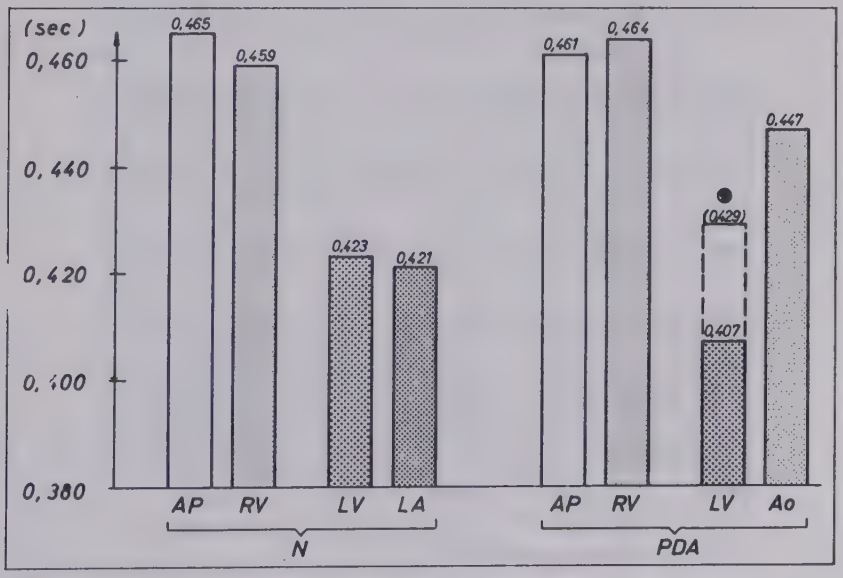

Abb.31 Q - II_P im rechten Herzen und Q-II_A im linken Herzen bei N und PDA
● ohne die Patienten mit zusätzlicher FHSS (J - PKG Nr. 279,108)

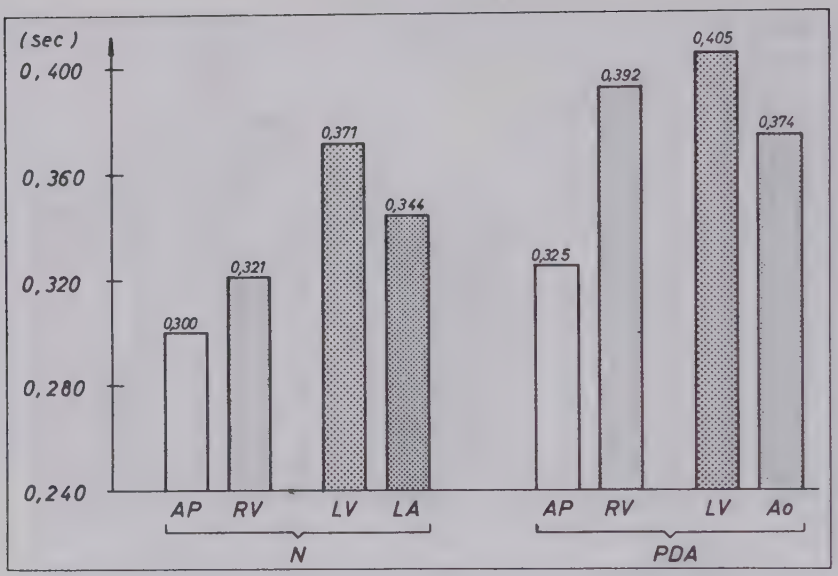

Abb.32 II_p - Q im rechten Herzen und II_A - Q im linken Herzen bei Normalen (N) und Ductus arteriosus persistens (PDA)

Gr. V	AP	RV	LV	AO
Q - I b	0,111	0,106	0,109	0,114
Q - I a	0,079	0,070	0,062	0,070
I a - I b	0,032	0,034	0,046	0,044
I b - $II_{A/P}$	0,328	0,361	0,298	0,331
Q - $II_{A/P}$	0,461	0,464	0,407	0,447
$II_{A/P}$ - Q	0,325	0,392	0,405	0,374

Tab. 10. Mittelwerte bei PDA

D. DISKUSSION

1. Vor- und Nachteile der Registriertechnik

Zur Registrierung des I-PKG aus dem rechten Herzen stehen verschiedene Methoden zur Verfügung. Als erste registrierten YAMAKAWA et al. (227) den intrakardialen Schall mit einem kleinen Kondensatormikrophon. SOULIÉ (200) benutzte ein von LAURENS und ALLARD entwickeltes Mikromanometer. Ein weiterer Phonokatheter wurde von LEWIS, WALLACE et al. (119, 212) angegeben, in dessen Katheterspitze ein piezoelektrischer Barium-Titanat-Kristall eingebaut war. Der Nachteil aller dieser Phonokatheter besteht aber darin, dass sie ziemlich grosskalibrig, starr, zerbrechlich und teuer sind. FERUGLIO (62) entwickelte 1963 einen Vibrokatheter.

Nachdem verschiedene Methoden zur Linksherzkatheterisierung, nämlich die retrograde nach SELDINGER (194) und die transseptale nach COPE (46) und ROSS et al. (182, 183), die von BROCKENBROUGH et al. (38, 40) modifiziert wurde, entwickelt worden waren, wurde es möglich, die intrakardialen Schallerscheinungen risikolos aus dem linken Herzen aufzunehmen. Die ersten Schallaufzeichnungen aus dem linken Herzen wurden von der Arbeitsgruppe um LUISADA (121, 132, 133, 134, 135) zum Teil intraoperativ und auf percutanem, dann auch auf retrogradem Wege aufgenommen.

Die erste Registrierung des linksseitigen I-PKG über die transseptale Katheterisierung wurde von BEUREN und APITZ (17) durchgeführt. Sie verwendeten dabei Miniaturmikrophone, die sekundär in den transseptalen Katheter eingeführt werden können. Da auch das hier-

bei benutzte transseptale Spezialbesteck relativ gross war und sich gerade bei Kindern als nicht sehr günstig erwies, arbeiteten wir seit 1968 nach dem von LUISADA et al. (132, 133, 145) entwickelten und von Firma Hellige modifizierten Prinzip, bei dem die Schwingungen über einen flüssigkeitsgefüllten Katheter am proximalen Ende desselben mit Hilfe eines Statham-Elements aufgenommen, durch geeignete Filter differenziert und simultan registriert werden.

Nach der Methode LUISADAs arbeiten auch FRIEDEMANN et al. (66), KÖHLER (106), RAUTENBURG und MENNER (161, 176, 177) sowie PLASS (175) und GÜNTHER (78) [-modifiziert nach KOSMAK (107)]. Das System hat den grossen Vorteil, dass der Druck-Schall-Rezeptor an jeden Katheter beliebiger Dimension angeschlossen werden kann, was sich besonders bei Kindern bewährt, wo wir Cournand-Katheter der Grössen 5 - 7 verwendeten. Aus jeder Position kann also das I-PKG ohne Wechsel des Katheters aufgenommen werden.

Simultan kann man mit dem gleichzeitig am Katheterende befindlichen Statham-Element u.a. den intrakardialen Druck registrieren.

Besonders günstig erweist sich die Möglichkeit zur Ableitung der Schallphänomene aus dem linken Herzen über die transseptale Katheterisierung und / oder retrograd auch über Seldinger-Katheter. Die Phonokardiographie mittels Flüssigkeitstransmission hat den weiteren Vorteil, dass sie die Hochfrequenzantwort des Systems verstärkt, ohne dabei die Antwort der mittleren und tiefen Schwingungen zu vermindern, so dass beide exakt registriert werden.

Die geringere Empfindlichkeit des Systems kann durch geeignete Verstärkung ausgeglichen werden (106). Erhöhte Störmöglichkeit und Dämpfung können ausgeschaltet werden, wenn unnötiges Berühren und Erschüttern des Katheters und Mikrophons während des Registrierens vermieden werden. Das gesamte System muss exakt mit Flüssigkeit gefüllt sein.

Über die Transmissionszeit (zeitliche Verzögerung in der Flüssigkeit) liegen sehr unterschiedliche Angaben vor - je nach verwendetem Katheter. Besonders hohe Werte geben KLEYN et al. (104), BARRIT et al. (8) und FRIEDEMANN et al. (66) an. Eine ausführliche Beurteilung findet man bei KÖHLER (106). Hier soll nur auf die handelsüblichen USCI-Elektroden-, Teflon und Dacronkatheter eingegangen werden, bei denen die Transmissionszeit relativ gering ist.

Schallschwingungen werden in Wasser mit einer Geschwindigkeit von 1500 m/sec. fortgeleitet. Deshalb erreichen die schnellen intrakardialen Schwingungen den Rezeptor mit einer Verzögerung von 0,5 - 0,7 msec (145). Eine zusätzliche Verzögerung entsteht durch die Filter, so dass eine tatsächliche Verspätung von 2 - 5 msec (76, 145) gegenüber dem extrakardialen PKG oder dem intrakardialen, das mit Phonokatheter* registriert wird, beobachtet werden kann. Diese Verzögerung wird erst bei einer Papiergeschwindigkeit von 100 mm/sec sichtbar.

Obwohl diese minimale Verzögerung gegenüber dem extrakardialen PKG als Nachteil angesehen werden kann, sollte man sich doch vor Augen halten, dass sie einen Vorteil bedeutet, sobald man das I-PKG mit der intrakardialen Druckkurve vergleicht, da beide Kurven in gleicher Weise verzögert werden (9, 10, 145, 148). Übereinstimmend fanden verschiedene Autoren für die Verspätung der Druckwelle Werte unter 10 msec (9, 58, 71, 72, 84, 106, 118, 119, 225). Die Transmissionszeit kann demnach vernachlässigt werden.

* d.h. ein Katheter, der ein Mikrophon an seiner Spitze trägt.

Die photographische Registrierung gilt gegenüber der mit Direktschreibern als die exaktere (132, 134), da es bei letzteren zu Ungenauigkeiten durch die Eigenfrequenz des Schreibers kommt. Auch neuere Direktschreiber (190) konnten diesen Nachteil noch nicht ganz vermeiden, und auch neu entwikkelte Phonokardiographen registrieren auf photoempfindlichem Papier (151).

Der geringe Fehler, der beim Entwickeln durch Verziehen des Papiers entsteht und sich bei der exakten quantitativen Auswertung gelegentlich bemerkbar macht, kann rechnerisch wieder ausgeglichen werden.

Eine weitere geringe Fehlerquelle, die man jedoch bei allen Arten der Registrierung findet, nämlich die leicht schwankende Papiergeschwindigkeit, könnte durch geeignete technische Verbesserungen ausgeschaltet werden.

II. Theoretische Probleme

Die Diskussion über die Genese der Herztöne ist auch heute noch nicht abgeschlossen.

Der I. Herzton:

Lange Zeit glaubte man an eine valvuläre Genese des I. Herztons (29, 54, 114, 198), die allerdings schon 1915 von WIGGERS (218) angezweifelt wurde, und an das Auftreten des Tones zur Zeit von Klappenschluss und -öffnung (29, 54, 80, 81, 101, 114, 122, 136, 150, 165, 197, 198, 213, 231).

Nach der neuen Theorie von RUSHMER (186, 187) entstehen die Herztöne durch Schwingungen des Myokards, der Blutsäule, der Chordae tendineae und der Klappen ("cardiohemic system"), die durch Beschleunigung("acceleration") und Abbremsung ("deceleration") verursacht werden. Beschleunigung und Abbremsung sind aktive Kräfte, die sich als Gewebeverschiebung oder Druckänderung manifestieren. In einer flüssigkeitsgefüllten, elastischen Kammer versetzt eine plötzliche Bewegung das gesamte System in Schwingung. Der Impuls der Flüssigkeit führt zu einer Dehnung bestimmter Areale, die von einem Rückprall und einer Verschiebung der Flüssigkeit in die umgekehrte Richtung gefolgt wird. Durch die Untersuchungen verschiedener Autoren wurde diese Theorie bestätigt. DI BARTOLO (9, 10) zeigte, dass die erste Hauptkomponente des ersten Herztons (I a) erst nach dem Atrioventrikularklappenschluss auftritt. Andere Autoren fanden übereinstimmende Ergebnisse (6, 26, 27, 98, 108, 113, 137, 141, 142, 143, 146, 148, 149, 155, 174, 188, 197, 225, 228, 229).

Entgegen früheren Annahmen fällt also I a nicht mit dem Beginn der isometrischen Kontraktion zusammen.
Die Amplitude des ersten Herztons wird von der Grösse und Geschwindigkeit (1. Ableitung) des Druckanstiegs beeinflusst (138, 149, 188, 225). Modifikationen werden also durch Änderungen der Kraft und Schnelligkeit der Kontraktion, sowie durch Dilatation und Hypertrophie verursacht (149).

Die Frage, ob I a mit dem Schluss oder der Anspannung der Mitralklappe in Zusammenhang gebracht werden soll, wird unterschiedlich beantwortet. MAC CANON et al. (155) und LUISADA et al. (149) halten den Energiebeitrag der Mitralis für unbedeutend. Dagegen sind andere Autoren der Auffassung, dass der Ton durch die plötzliche Anspannung der Mitralklappe, die mit dem maximalen Druckanstieg (max dp/dt) koinzidiert, hervorgerufen wird (29, 55, 60, 77, 153).

Die 2. Komponente des 1. Herztons (I b) soll nach LUISADA (149 - extrakardiales PKG). mit der Aortenöffnung, nach GÜNTHER (77) durch Schwingungen der Klappe nach deren Öffnung hervorgerufen werden.

Die Problematik der Beurteilung der Tonkomponenten (siehe auch bei Fortleitung Seite 66) wird dadurch noch kompliziert, dass die unterschiedliche Technik der intra- und extrakardialen Schallregistrierung ein Urteil über die Äquivalenz dieser Schwingungen unmöglich macht (149).

Der II. Herzton

Auch die Vorstellungen von einer Klappengenese des zweiten Herztons (29, 45, 114, 150, 181, 213) und dem gleichzeitigen Auftreten von Klappenschluss und Ton (136) sind inzwischen von einem neuen Konzept abgelöst worden.

Durch die Untersuchungen verschiedener Autoren (129, 130, 140, 142, 154, 163) wurde gezeigt, dass auch der II. Herzton nach dem Klappenschluss erfolgt. Die plötzliche Unterbrechung des Rückstroms zur Zeit der Incisur versetzt die Blutsäule, die Klappe und die Arterienwand ("cardiohemic system") in Schwingungen. So folgt auf eine Beschleunigung ein Abbremsen, welches sich als Ton manifestiert (111, 163).

Weiterhin wurde erkannt, dass der Klappenschluss nicht mit dem Ende der Ventrikelsystole zusammenfällt, sondern diesem nach einem kurzen Intervall folgt (48, 154, 204). Dieses Intervall ["inertial intervall"bei LUISADA (143), Protodiastole bei WIGGERS (219, 220, 221)] wird durch den Impuls des ausströmenden Blutes verursacht.

Somit finden drei nacheinander auftretende Ereignisse statt. Dem Ende der Systole folgt nach einem Intervall der Aortenklappenschluss, diesem nach einem weiteren Intervall die "aortale" Komponente des II. Herztons (129, 130 ,143). Ähnliche Befunde findet man bei OKINO et al. (168) für die Pulmonalklappe.

Während die Protodiastolen ("inertial periods") in den beiden Arterien etwa gleich lang sind, sich die Klappen also annähernd gleichzeitig schliessen, ist die Verzögerung des II_P gegenüber

dem Klappenschluss grösser als die des II_A - wegen der grösseren Nachgiebigkeit der Arteria pulmonalis. Diese verursacht einen verzögerten Rückstrom zu der geschlossenen Klappe, der in einer späten Incisur und einer späten 2. Komponente des II. Herztons resultiert.

Die Amplitude jeder Komponente des II. Herztons ist proportional zum Maximum der 1. Ableitung (dp/dt) des Druckgradienten, der sich zwischen Gefäss und Ventrikel zu Beginn der Diastole entwickelt (111). Aber auch strukturelle Veränderungen der Gefässwände spielen eine Rolle (130).

Das zeitliche Auftreten des Tones hängt einmal von der Zeit des Klappenschlusses ab (diese wiederum vom Zeitpunkt der Ventrikelaktivierung, der Systolendauer und dem Druckgradienten an der Klappe), zum anderen von dem Intervall zwischen Klappenschluss und Gefässschwingung zur Zeit des Rückstroms.

Für den Abstand zwischen Q und dem Klappenereignis wurde der Begriff elektrodynamisches, von Q bis zum Ton elektroakustisches Intervall geprägt (24).
Durch die Feststellung der Verzögerungen wurde klar, dass die akustischen und elektroakustischen Intervalle nicht genau mit den elektro- und akustodynamischen, wie sie besonders bei Untersuchungen über extrakardiales PKG angegeben werden, übereinstimmen.

Bei einem Vergleich von solchen nicht völlig äquivalenten Intervallen, der sich nicht immer vermeiden lässt, soll dies im Folgenden durch entsprechende Kennzeichnung berücksichtigt werden.
Der Einfachheit halber sollen die Tonkomponenten auch weiterhin mit I_M, I_T, I_A, I_P, II_A und II_P bezeichnet werden.

Durch die neuen Erkenntnisse über das zeitliche Auftreten der Herztöne wirft sich die Frage auf, ob ein Ausmessen der elektroakustischen oder akustischen Intervalle überhaupt zulässig bzw. sinnvoll ist.

YIĞITBAŞI et al. (228) und LUISADA et al. (142 - extrakardiales PKG) halten solche Messungen für gerechtfertigt, da die Intervalle zwischen den Tönen annähernd denen zwischen den Klappenereignissen entsprechen.

Dagegen halten es LUISADA und MAC CANON 1972 (143 - extrakardiales PKG) nur bei Normalen für zulässig, weil sich die Infervalle zwischen Klappe und Ton unter pathologischen Bedingungen ändern. Trotzdem halten wir eine Ausmessung dieser Zeiten für gerechtfertigt, da die Herztöne unter pathologischen Bedingungen in charakteristischer Weise verschoben werden, was sich an den deutlich von den Normalen verschiedenen Intervallen zeigt. Auch GÜNTHER (76) ist der Auffassung, dass die Intervalle der Herztöne besonders die Möglichkeit bieten, auf pathologische Veränderungen der Herzfunktion zu schliessen. Ausserdem bedeutet die Bestimmung des Druckkreuzungspunktes zusätzlichen Aufwand bei der Herzkatheterisierung, während die intrakardiale Phonokardiographie ohne vermehrte Belastung für den Patienten eine wesentliche diagnostische Bereicherung darstellt.

III. Schwierigkeiten bei der Auswertung

Schwierigkeiten bei der Auswertung ergaben sich durch die Frage, ob und wie die Schallphänomene fortgeleitet werden. Viele Untersucher sind der Auffassung, dass der I. Herzton grundsätzlich aus 4 Komponenten besteht (56, 86, 136, 137, 178, 232), die den 4 Klappenereignissen zuzuordnen sind (auch wenn sie nicht durch sie hervorgerufen werden).

Im extrakardialen PKG werden meist 2 Hauptschwingungen dargestellt, die von vielen Autoren als $I_M I_T$ identifiziert werden (13, 21, 49, 58, 85, 88, 89, 96, 97, 98, 100, 102, 114, 122, 156, 159, 178, 180, 185, 189, 231). Einige kamen zu dem Ergebnis, dass nur die im linken Herzen entstehenden Schwingungen $I_M I_A$ an der Brustwand zu registrieren sind (4, 7, 29, 76, 86, 136, 137, 144, 149) - eine Meinung, die sich mehr und mehr durchsetzt. Andere haben regelmässig 3 Komponenten beobachtet (3, 77, 149), die ebenfalls mit den Ereignissen des linken Herzens in Zusammenhang gebracht werden (wobei sie sich allerdings in der Interpretation unterscheiden).

Auch in der Literatur über das intrakardiale Phonokardiogramm ist die Diskussion noch nicht abgeschlossen: Während zahlreiche Autoren (18, 56, 57, 61, 66, 106, 122, 133, 147, 213) von einer Schallisolierung von Kammer zu Kammer sprechen und davon einige auch die Fortleitung in Richtung des Blutflusses beschreiben (18, 56, 57), findet man besonders in den letzten Jahren Angaben, dass eine Fortleitung auch gegen den Blutstrom (78) und durch die Kammerwände hindurch - und zwar nicht nur für Ge-

räusche (161, 177, 217), sondern auch für Töne stattfindet (8, 50, 76, 77, 78, 87, 89, 128, 131, 148, 176). Dabei handelt es sich meist um die Fortleitung der Schallphänomene vom linken ins rechte Herz. Auch bei unseren I-PKG war festzustellen, dass II_A auch im rechten, II_P oft auch im linken Herzen, wenn auch klein, sichtbar war.

Für den I. Herzton fanden wir dagegen jeweils im rechten Ventrikel und linken Ventrikel 2 Komponenten, die sich besonders durch ihr zeitliches Auftreten unterscheiden (verschiedene Q-Ia -, Q - Ib- Zeit rechts und links), so dass angenommen werden kann, dass die Schwingungen des I. Herztons nicht oder nur in unbedeutendem Masse durch das intakte Septum fortgeleitet werden (76).

Im rechten Vorhof waren beide Herztöne nur andeutungsweise oder gar nicht sichtbar (56), weshalb dieser Herzabschnitt nicht ausgewertet wurde.

Auch Artefakte führten gelegentlich zu Auswertungsschwierigkeiten, die jedoch durch die Beurteilung ihres zeitlichen Auftretens, ihres Frequenzgehalts und ihrer Inkonstanz meist zu identifizieren waren (76). Sie entstehen durch starke Katheterbewegungen (12, 56) oder wenn der Katheter nicht frei im Lumen liegt (120, 150, 161). Eine Überdämpfung kann durch Vermeidung von Luftblasen verhindert werden (12).

Von den Extratönen - eine ausführliche Beschreibung findet sich bei WOLTER (225) und LUISADA et al. (139) - waren hier nur diejenigen von Bedeutung, welche mit dem I. Herzton hätten verwechselt werden können. Töne, die vor der Spitze der R-Zacke

im EKG auftraten, wurden als Vorhoftöne angesehen.

Bei Aortenstenosen war manchmal ein frühsystolischer Austreibungston zu beobachten. Im Gegensatz zu LUISADA et al. (136, 137, 139, 148) und MINHAS et al. (162), die den "ejection-click" als die verspätete 2. Komponente des I. Herztons bezeichnen, vertreten wir die Auffassung, dass dieser ein zusätzliches Phänomen ist und nach dem I. Herzton auftritt (2, 47, 75, 76, 77, 114, 197, 225). Er entsteht durch die plötzliche Dehnung der Aorta (Aortendehnungston) während der Austreibungsphase. Bei den Patienten mit Ductus arteriosus persistens war es oft schwierig, wenn nicht unmöglich, den II. Herzton von dem systolisch-diastolischen Geräusch abzugrenzen (50). In fraglichen Fällen war meist die Formanalyse der intrakardialen Druckkurven klärend (11, 12, 134, 225). Energieumschläge im Ventrikel treten als Incisuren oder Knoten in der Ventrikeldruckkurve in Erscheinung (225).

Nach SAKAMOTO et al. (188) und LUISADA et al. (143) fällt der I. Herzton nicht mit dem Beginn des Druckanstiegs im linken Ventrikel zusammen.

Im I-PKG fanden wir übereinstimmend mit VAN BOGAERT (27), DI BARTOLO et al. (10) und GÜNTHER (76), dass I a zur Zeit des schnellen Druckanstiegs stattfindet. Der II. Herzton fiel meist in die Spitze der Incisur (50, 117, 136, 143, 163, 165), manchmal auch schon in deren abfallenden Schenkel (56, 165). Nach LUISADA et al. (143) kann II_A bei extrem erniedrigtem peripheren Widerstand auch gegenüber der Incisur verspätet sein.

Bezüglich des EKG trat der II. Herzton kurz vor oder kurz nach dem Ende der T-Welle auf (74, 201, 210, 231, 232), die 1. Komponente des I. Herztons in den abfallenden Schenkel von R oder zur Zeit von S (231), was die Identifizierung erleichtern konnte.

Schliesslich musste eine Frequenzkorrektur vorgenommen werden, da die gemessenen Werte sonst wegen der starken Frequenzschwankungen nicht vergleichbar waren.
Wie BENCHIMOL et al. (14, 15), ORESHKOV (171), SANCHEZ et al. (189) und TAVEL (208) teilten wir den gemessenen Wert durch die Quadratwurzel des R-R-Abstandes. Andere Methoden findet man bei DI BARTOLO et al. (9) und NEUMANN (167).

IV Besprechung der Ergebnisse

Ein Vergleich von Intervallen mit denen anderer Autoren kann nur mit gewissen Einschränkungen erfolgen, weil einmal keine Werte über das I-PKG bei Kindern vorliegen und weil die meisten Autoren keine Frequenzkorrektur vornahmen. Generell kann jedoch besonders für die kurzen Intervalle gesagt werden, dass sie durch die Korrektur etwas höhere Werte annahmen als die ursprünglich gemessenen.*

Während im allgemeinen die Werte einer Herzhälfte gleich gross waren, wurde in Übereinstimmung mit WINTER (224) I b - II_p meist (bei funktioneller hypertrophischer Subaortenstenose, Normalen und valvulärer Aortenstenose), Q - II_p häufig (bei Normalen und funktioneller hypertrophischer Subaortenstenose)

* Ausserdem gelten die Einschränkungen, die im vorangehenden Kapitel (S.61 - 65) erörtert wurden.

in der Arteria pulmonalis länger als im rechten Ventrikel gefunden (bzw. bei Ductus arteriosus persistens in der Aorta länger als im linken Ventrikel). Diese Beobachtung wurde auch von PLASS et al. (175) gemacht. Entsprechend war das II_p - Q -Intervall (bei funktioneller hypertrophischer Subaortenstenose, Normalen, Ductus arteriosus persistens und Aortenisthmusstenose), soweit es überhaupt beurteilt werden kann, in den grossen Gefässen kürzer als im entsprechenden Ventrikel. Die Windkesselfunktion des Gefässes könnte als Ursache angesehen werden.

Gruppe I : Normale

Der von uns gefundene Wert von 0,056 sec. für das Q - I a - Intervall im linken Ventrikel stimmt mit den Ergebnissen der meisten Untersucher etwa überein, wie aus der Tab. 11 auf Seite 71 hervorgeht.

Für den rechten Ventrikel fanden wir eine Q - I a - Zeit von 0,073 sec. Der Wert erscheint gegenüber den intrakardialen und elektromechanischen Intervallen anderer Autoren geringfügig verlängert. Die aus dem extrakardialen PKG gewonnenen Werte liegen höher. Dabei gingen die Untersucher jedoch von der fragwürdigen Voraussetzung aus, dass I b die "tricuspidale" Komponente des 1. Herztons darstellt. Hierzu Tab. 12 auf Seite 72.

Die Q - I b - Zeit des linken Ventrikels von 0,095 sec. stimmt etwa mit GÜNTHER und PLASS (77) überein, ist aber etwas länger als die extrakardialen Werte beim Erwachsenen und deutlich längerals die extrakardialen beim Kind. Hierzu Tab. 14 auf Seite 73.

Q - I a des linken Ventrikels		
	extrakardial Q - I_M, "Umformungszeit", (elektrodynamisch = e.d.)	intrakardial Q - I a , Q - I_M
Hund	Di Bartolo et al.(10) 0,040-0,070/0,058	Di Bartolo et al.(10) 0,040-0,070 0,060
		Luisada et al.(150) 0,06 - 0,07
Erwachsene	Auinger (4) 0,05 - 0,06	Effert et al. (56) 0,06
	Blömer (22) 0,06	Feruglio (61) 0,04-0,06
	Braunwald et al.(30) 0,052 (± 0,0067)	Günther et al. (77, 78) 0,05-0,08 (0,063)
	Hager et al. (81) 0,025-0,05 (0,04)	Luisada et al. (134) 0,035
	Holldack et al. (90, 92, 93) 0,05 - 0,06	
	Karnegis et al.(97, 98) bis 0,074	
	Kaufmann (100) 0,06 -0,09	
	Lang (112) 0,056	
	Leatham et al.(116) 0,04-0,06 (0,05)	
	Luisada et al. (143) 0,058	
	Luisada et al. (e.d.) (141) 0,03	
	Reinhold et al. (178) 0,07	
	Strober et al.(207) 0,04	
	Ueda et al. (210) 0,05	
	Weissler et al. (215, 216) 0,03-0,07(0,055)	
	Zuckermann (232) 0,05-0,09(0,08)	
Kinder	Diekmann (51) (9 - 14 J.) 0,0465	eigene Untersuchun- 0,056
	Galstian (68) 0,05	gen (frequenzkorri-
	Heintzen et al.(ges.Kindesalter) (88) 0,048	giert)
	(7-12 J.) (88) 0,055	
	Kochkin (105) (Frequ.70-90) 0,056	
	Sarylova et al. (191) 0,05	

Tab. 11. Q - I a im linken Ventrikel bei Normalen (in sec)

Q - l a des rechten Ventrikels		
	extrakardial Q - l_T, "Umformungszeit", (elektrodynamisch = e.d.)	intrakardial Q - l a, Q - l_T
Hund		Di Bartolo et al. (10) 0,067 (0,06-0,09)
Erwachsene	(Leatham et al. e.d.) 0,04-0,06 (116) (0,05) (Luisada et al. e.d.) (141) 0,047 Reinhold et al. (178) 0,10 Zuckermann (232) 0,07-0,13 (0,10)	Effert et al. (56) 0,07 Feruglio et al. (61,62) 0,06-0,08 Lewis et al. (119) 0,06-0,07
Kinder	Heintzen et al. (88) ges. Kindesalter 0,075 ± 0,0042 7-12 J. 0,0786 ± 0,0063	eigene Untersuchungen 0,073 (frequenzkorrigiert)

Tab. 12 Q - l a des rechten Ventrikels bei Normalen (in sec.)

Q - l b des rechten Ventrikels		
	extrakardial Q - l_p, (elektrodynamisch = e.d.)	intrakardial Q - l b, Q - l_p
Hund		
Erwachsene	(Luisada et al. e.d.) (141) 0,061 Reinhold et al. (178) 0,13 Zuckermann (232) 0,13 (0,07-0,17)	
Kinder		eigene Untersuchungen. 0,109 (frequenzkorrigiert)

Tab. 13. Q - l b des rechten Ventrikels bei Normalen (in sec.)

Q - I b des linken Ventrikels		
	extrakardial : Q - Ib, "Anspannungszeit", (elektrodyn. = e.d.)	intrakardial Q - I_A, Q - I b
Hund		
Erwachsene	Blumberger (24) 0,05-0,10 Holldack et al. (90,92, 93) 0,078-0,09 Lang (112) 0,0859 Luisada et al. (143) 0,088 (Luisada et al. e.d.) (141) 0,068 Reinhold et al. (178) 0,11 Scholer et al. (192) 0,08 Zuckermann (232) 0,11 (0,08-0,15)	Günther et al. 0,090-0,120 (77) (0,099) Luisada et al. (134) (2 Fälle) (0,105)
Kinder	Galstian (68) (7-8 J) 0,072 (9-10 J) 0,074 Kochkin (105) (Frequenz 70-79) 0,081 Lang (112) (4-10 J) 0,0767	eigene Untersuchungen 0,095 (Frequenzkorrektur)

Tab. 14. Q - I b des linken Ventrikels bei Normalen (in sec.)

Unser Wert von 0,109 sec. für das Q - I b -Intervall im rechten Ventrikel liegt etwas unter dem extrakardial gemessenen von 0,13 sec. bei REINHOLD et al. (178) und ZUCKERMANN (232) und deutlich über dem elektrodynamischen bei LUISADA et al. (141). Er ist bei uns um 0,014 sec. grösser als im linken Ventrikel (bei REINHOLD und ZUCKERMANN um 0,02 sec.). (Tab. 13)

Aus dem Gesagten ergibt sich (siehe auch Abb. 63), dass die Komponenten des I. Herztons in der Reihenfolge $I_M I_T I_A I_P$ stattfinden (dass der Ton nicht genau dem Klappenschluss entspricht, wurde oben schon erwähnt). Diese Beobachtung stimmt mit REINHOLD et al. (178) und ZUCKERMANN (232) überein. Dagegen sind LUISADA et al. (136, 137, 150) der Auffassung, dass die "pulmonale" der "aortalen" Komponente vorausgeht. Die geringe Verlängerung der Q - I a - und Q - I b - Zeit im rechten Herzen kann durch den in der Hälfte der Fälle vorhandenen inkompletten Rechtsschenkelblock (vergl. Tab. 1) erklärt werden, der zu einer Verzögerung der Tonkomponenten des rechten Herzens führt (33, 52, 58, 69, 91, 122, 138, 185, 193).

VAN BOGAERT (27) beobachtete beim Linksschenkelblock regelmässig, beim Rechtsschenkelblock weniger häufig eine Geschwindigkeitsminderung des LV-Druckanstiegs, wodurch beide Komponenten des I. Herztons verzögert wurden (Eine bessere Normalgruppe für das rechte Herz stellt das rechte Herz bei valvulärer Aortenstenose und Aortenisthmusstenose dar, s.u.).

Allerdings ist damit die Verlängerung der Q - I b-Zeit im rechten Herzen gegenüber dem linken noch nicht vollständig erklärt. Einen weiteren Faktor muss demnach die I a - I b - Zeit bilden.

Das I a - I b - Intervall im linken Ventrikel beträgt bei den von uns untersuchten Kindern 0,039 sec. Hierzu Tab. 15 auf Seite 75.

Dies stimmt mit den intrakardialen Untersuchungen bei Erwachsenen von LUISADA und DI BARTOLO (137) sowie von GÜNTHER und PLASS (77) etwa überein.

I a - I b des linken Ventrikels		
	extrakardial $I_M - I_A$, "Druckanstiegszeit" "isometrisch Kontr.", elektrodyn. (= e.d.)	intrakardial I a - I b , $I_M - I_A$
Hund		Luisada et al. (134) 0,05-0,06 Shah et al. (197) 0,010-0,028 (0,019) (Wiggers-dyn.) (219) 0,045 - 0,05
Erwachsene	Holldack (90) 0,037 et al. (92,93) 0,03-0,04 Lang (112) 0,0341 Leatham et al. (116) 0,03-0,04 Luisada et al. (143) 0,030 (Ia - Ib) (Luisada et al.-e.d.) (141) 0,038 (Luisada et al., isometr. Kontr. M-A) (143) 0,038 Zuckermann (232) 0,04 - 0,06	Günther et al. (77) 0,03-0,04 (0,036) Luisada et al. (137) 0,03-0,045 (Wiggers-dyn.) (221) 0,05
Kinder	Galstian (68) (7-8J) 0,022 (9-10 J) 0,024 Kochkin (105) 0,025 (Frequenz 70-79)	eigene Untersuchungen 0,039 (frequenzkorrigiert)

Tab. 15. I a - I b des linken Ventrikels bei Normalen (in sec.)

Die elektro- und akustodynamischen (extrakardiales PKG) Intervalle beim Erwachsenen stimmen bei HOLLDACK et al. (90, 92, 93) und LUISADA et al. (141) mit unseren Messungen überein. Das akustische Intervall I a - I b beträgt bei LUISADA et al. (143 - im extrakardialen PKG) 0,030 sec., die echte isometrische Kontraktion (von Mitralklappenschluss bis Aortenklappenöffnung) 0,038 sec. Dagegen liegt unser Wert deutlich über denen von GALSTIAN (68) und KOCHKIN (105) bei Kindern im extrakardialen PKG angegebenen. Höhere Werte finden ZUCKERMANN (232) und WIGGERS (221 - dynamisches Intervall aus intrakardialen Druckkurven). (Einzelheiten sind Tab. 15 zu entnehmen)

Im rechten Ventrikel ist das I a- I b - Intervall nur wenig kürzer als im linken Ventrikel - ein Unterschied, der an der Grenze der Messgenauigkeit liegt. Der Wert von 0,035 sec. stimmt gut mit dem von PLASS et al. (175) überein (der nach derselben Methode wie wir arbeitete) und entspricht etwa dem von LUISADA et al. (134) angegebenen beim Hund (Tab. 16) . Er liegt über der "Druckanstiegszeit" LEATHAMS (116) und ZUCKERMANNs (232) und stark über der echten "isometrischen Kontraktion" LUISADAs (143). Das bei uns im Vergleich zu den letztgenannten Angaben relativ lange I a - I b-Intervall im rechten Herzen kann in diesem Alter nicht mehr mit einer physiologischen Rechtshypertrophie erklärt werden. Man muss aber bedenken, dass diese Gruppe keine wirklich normalen Kinder enthält und in einem Fall sichere, in 2 Fällen angedeutete Hypertrophiezeichen im EKG zu beobachten waren. *

* I-PKG Nr. 137 weist im rechten Ventrikel ein längeres I a - I b - Intervall auf als im linken (s. Abb. 37). Es liegt eine geringe valvuläre Pulmonalstenose vor, bei der nach WINTER (224) das Intervall im rechten Ventrikel verlängert ist. Entsprechend ist bei valvulärer Aortenstenose die Zeit im linken Ventrikel verlängert (vergl. Seite 84)

Wenn man in Betracht zieht, dass das ursprünglich gemessene Intervall etwas kürzer war als es nach der Frequenzkorrektur erscheint, so gleichen sich unsere Werte noch etwas besser an die der anderen Autoren an.

Betrachtet man jedoch die relative Differenz zwischen dem I a - I b - Intervall links und rechts, so findet man sie bei anderen Untersuchern grösser als bei uns. Dies könnte darin begründet sein, dass der linke Ventrikel in der Altersgruppe des 7. - 10. Lebensjahres noch nicht so stark überwiegt wie beim Erwachsenen (230). So findet man bei ZUCKERMANN (232) einen höheren Wert für die "Druckanstiegszeit" und bei WIGGERS (221) für die "isometrische Kontraktion" als für das von uns gemessene Intervall.

Die Reihenfolge der Tonkomponenten des I. Herztons wird also einmal von den Erregungsleitungsstörungen (ink. RSB) des rechten Ventrikels, zum anderen von der im rechten Ventrikel im Vergleich zum linken Ventrikel und dem rechten Ventrikel einiger anderer Autoren relativ langen I a - I b - Zeit bestimmt.

Das I b - II_P-Intervall des rechten Herzens war länger als das I b - II_A-Intervall im linken Herzen (116, 134), ebenso war Q - II_P länger als Q - II_A. Wegen der Frequenzschwankungen, die sich bei dem längeren Intervall stärker auswirken, sind unkorrigierte Werte nicht mit unseren vergleichbar, und sollen deshalb nicht im Text abgehandelt werden (s. Tab. 17 - 20).

Der von uns gefundene Wert von 0,329 sec. für das I b - II_A - Intervall des linken Ventrikels stimmt mit den Werten von BENCHIMOL et al. (15) und TAVEL (208) überein, die dieselbe Frequenzkorrektur vornahmen wie wir. Alle anderen Angaben liegen unter unserem Wert (Tab. 18).

Von einigen Autoren wurde über die umgekehrte Proportionalität des Intervalls zur Frequenz (5, 24, 68, 105) und zum Lebensalter (68) berichtet. Das I b - II_P- Intervall im rechten Herzen beträgt 0,351 sec.

I a - I b des rechten Ventrikels		
	extrakardial $I_T - I_P$, "isometr. Kontraktion" (elektrodynamisch = e.d.)	intrakardial I a - I b, $I_T - I_P$
Hund		Luisada et al. (134) 0,02-0,04
Erwachsene	Leatham et al. (116) 0,02-0,03 (0,02) Luisada et al. (141) (e.d.) 0,014 Luisada et al. (143) isometr. kontr. T-P) 0,014 Zuckermann (232) 0,01-0,03	Plass et al. (175) 0,0354
Kinder		eigene Untersuchungen (frequenzkorrigiert) 0,035

Tab. 16 I a - I b des rechten Ventrikels bei Normalen (in sec.)

I b - II_P des rechten Ventrikels		
	extrakardiales PKG "Austreibungszeit", (dyn.)	intrakardiales PKG I b - II_P
Hund		Luisada et al. (134) 0,18-0,28
Erwachsene	(Kinoshita et al. -dyn.) (103) 0,339 ± 0,015 Leatham et al. (116) 0,24-0,30	
Kinder		eigene Untersuchungen (frequenzkorrigiert) 0,351

Tab. 17. I b - II_P des rechten Ventrikels bei Normalen (in sec.)

I b - II_A des linken Ventrikels		
	extrakardial "Austreibungszeit"	intrakardial I b - II_A
Hund		Luisada et al. (134) 0,17-0,26)
Erwachsene	Benchimol et.al. (15) (frequenzkorrigiert) 0,28-0,34 Blumberger (24) 0,195-0,31 Holldack (90) 0,290 Holldack et al. (92, 93) 0,280 Lang (112) 0,274 Leatham et al.(116) 0,22-0,30 Scholer et al. (192) 0,32 Spodick et al.(205) 0,024-0,32 Tavel (208) (frequenzkorrigiert) 0,26-0,34	
Kinder	Boyer et al. (28) 0,335-0,348 Galstian (68) (7-8 J.) 0,257 (9-10 J.) 0,265 Kochkin (105) (Frequ. 70-79) 0,284	eigene Untersuchungen (frequenzkorrigiert) 0,329

Tab. 18. I b - II_A des linken Ventrikels bei Normalen (in sec.)

Eine leichte Verzögerung des II_P kann durch den häufig vorkommenden inkompletten Rechtsschenkelblock hervorgerufen werden (69, 90, 130, 136, 138, 170, 173, 195). Vergl. Tab. 17.

$Q - II_A$ beträgt 0,423 sec., $Q - II_P$ 0,459 sec. (Tab. 19 und 20). Beide Intervalle sollen nach SHAH et al. (196) linear von $\sqrt{R-R}$ abhängig sein und umgekehrt proportional zum Alter.

Das II_A- Q- und das II_P- Q-Intervall sind besonders starken Einzelschwankungen unterworfen und betragen im linken Ventrikel (II_A- Q) 0,371 sec., im rechten Ventrikel (II_P- Q) 0,300 sec. (Abb. 7).

$Q - II_A$ des linken Ventrikels		
	extrakardial "Systole"	intrakardial $Q - II_A$
Hund		Luisada et al. (134) 0,22-0,32
Erw.		
Kind	Kochkin (105) (Frequenz 70-79) 0,366	eigene Untersuchungen (frequenzkorrigiert) 0,423

Tab. 19. $Q - II_A$ des linken Ventrikels bei Normalen (in sec.)

$Q - II_P$ des rechten Ventrikels		
	extrakardial "Systole"	intrakardial $Q - II_P$
Hund		Luisada et al. (134) 0,20-0,32
Erw.	Dimond et al. (53) 0,29-0,32 (0,30)	
Kinder		eigene Untersuchungen (frequenzkorrigiert) 0,459

Tab. 20. $Q - II_P$ des rechten Ventrikels bei Normalen (in sec.)

Gruppe II : Aortenstenose

Das Q-I b-Intervall ist im linken Herzen gegenüber den Normalen verlängert (Abb. 8). Es zeigt sich dabei keine Abhängigkeit vom systolischen Druck im linken Ventrikel (Abb. 33). Während bei den Normalen das Intervall im rechten Ventrikel länger als im linken ist, trifft man bei Aortenstenosen die umgekehrten Verhältnisse an (Abb. 34). Aus Abb. 34 geht weiter hervor, dass bei dem Patienten mit dem I-PKG-Nr. 263 die Rechtsbelastung überwiegt.

Für das rechte Herz beobachtet man einen Unterschied zwischen Normalen und Aortenstenosen (Abb. 8). Da der Mittelwert des rechten Herzens bei Aortenstenosen aus Patienten ohne zusätzliche Rechtsbelastung gebildet wurde und nur in 2 Fällen ein inkompletter Rechtsschenkelblock vorhanden war, kann das rechte Herz bei Aortenstenose als normal angesehen werden, während, wie schon oben erwähnt (S.74), gerade das rechte Herz bei der Vergleichsgruppe nur mit Einschränkung als normal gelten kann.

Dort wurde eine Verlängerung der Q-I b -Zeit infolge des häufig auftretenden inkompletten Rechtsschenkelblockes beobachtet.

Nimmt man nun das rechte Herz bei Aortenstenose als Normalgruppe und vergleicht sie mit dem linken Herzen der Normalen, so stellt man fest, dass das Intervall annähernd gleich lang ist.

Das Q-Ia-Intervall im linken Herzen unterscheidet sich durchschnittlich nicht von der Vergleichsgruppe (Abb. 9). Aus Abb. 35 geht hervor, dass die leichteren Stenosen sich im oberen, die schwereren im unteren Normbereich befinden. Eine Proportionalität zum systolischen Druck im linken Ventrikel kann daraus jedoch nicht abgeleitet werden.

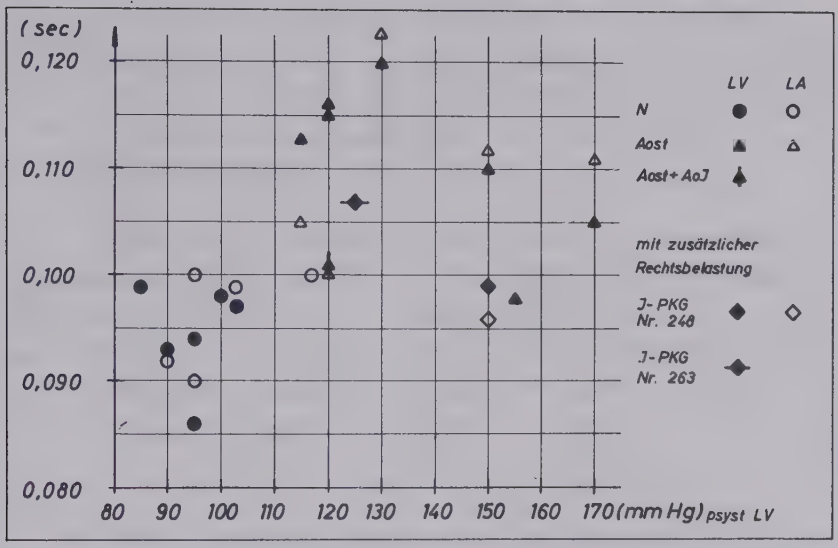

Abb. 33 Q - Ib im linken Herzen bei Normalen (N) und Aortenstenose (Aost) in Abhängigkeit vom systolischen Druck im LV

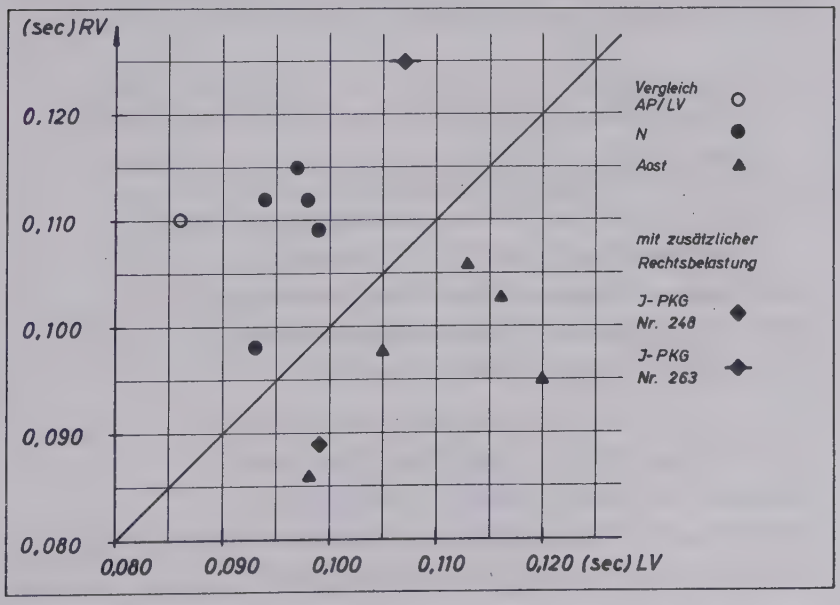

Abb. 34 Q - Ib bei Normalen (N) und Aortenstenose (Aost): Vergleich RV mit LV

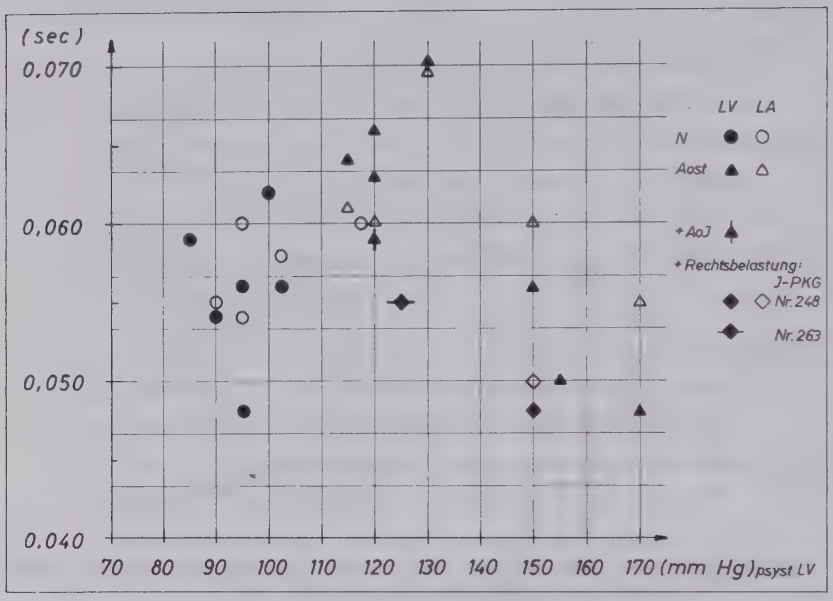

Abb.35 *Q - Ia im linken Herzen bei Normalen (N) und Aortenstenose (Aost) in Abhängigkeit vom systolischen Druck im LV*

Das Intervall ist, wie bei den Normalen, kürzer als im rechten Herzen. Im rechten Herzen ist es bei Aortenstenosen etwas kürzer als bei der Vergleichsgruppe (auch dieser Unterschied ist auf den inkompletten Rechtsschenkelblock bei den Normalen zurückzuführen), so dass auch hier das rechte Herz bei Aortenstenosen als das "normalere " angesehen werden kann.

Das I a - I b -Intervall ist im linken Herzen gegenüber der Vergleichsgruppe deutlich verlängert (Abb. 10) und nimmt proportional zum systolischen Druck im linken Ventrikel (Abb. 36) und zum Druckgradienten an der Aortenklappe (Abb. 11) zu. (Anmerkung zu I-PKG Nr. 62, s. Seite 30)

Die schwerste Stenose (I-PKG Nr. 119) weist im EKG deutliche Linkshypertrophiezeichen auf. Auch bei den anderen mittel - hochgradigen Stenosen war ein Linksüberwiegen im EKG (I-PKG Nr. 424 und 62) oder eine nicht mehr normale Herzgrösse im Röntgenbild (I-PKG-Nr. 378 und 248) zu beobachten (vergl. Tab. 2).

Der Patient mit dem I-PKG Nr. 263, bei dem das I a - I b-Intervall im rechten Herzen länger ist als im linken Herzen, ist durch eine Rechtshypertrophie ausgezeichnet. Hypertrophiezeichen im EKG gehen also mit einem verlängerten I a - I b - Intervall einher. Da aber auch hochgradige Aortenstnosen mit einem normalen EKG- und Röntgenbefund einhergehen können (20, 25), kann das I a - I b - Intervall als ein subtileres Hilfsmittel für die Beurteilung des Myokards benützt werden.

Während bei den Normalen das Intervall im linken Herzen wenig länger ist als im rechten, wird der Unterschied zwischen rechts und links bei Aortenstenose ausgeprägt (Abb. 10 u. 37). Bei dem I-PKG Nr. 263 ist die Zeit rechts mehr verlängert als links. Somit überwiegt die Rechtsbelastung (vergl. Diagnose Tab. 2).

Auch für dieses Intervall gilt, dass es im rechten Herzen bei Aortenstenosen eher als bei der Vergleichsgruppe als normal angesehen werden kann. Vergleicht man das Intervall im rechten Ventrikel bei Aortenstenosen mit dem linken Ventrikel der Normalen, so kann man einen erfassbaren Unterschied feststellen.

Aus der Dauer der Intervalle Q - I a, Q - I b und I a - I b ergibt sich für die Reihenfolge der Tonkomponenten des 1. Herztons $I_M I_T I_P I_A$.

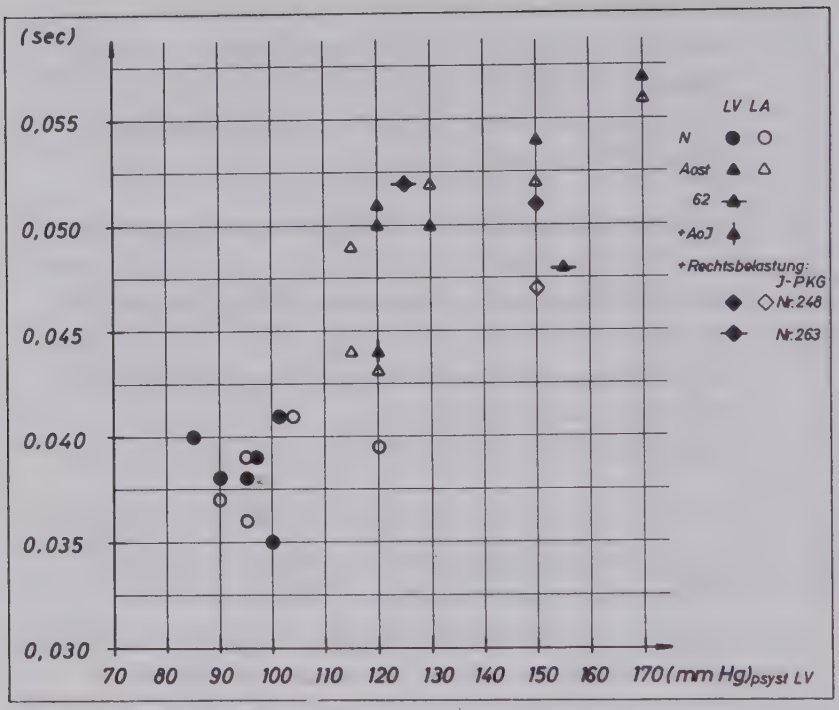

Abb.36 Ia- Ib im linken Herzen bei Normalen (N) und Aortenstenose (Aost) in Abhängigkeit vom systolischen Druck im LV

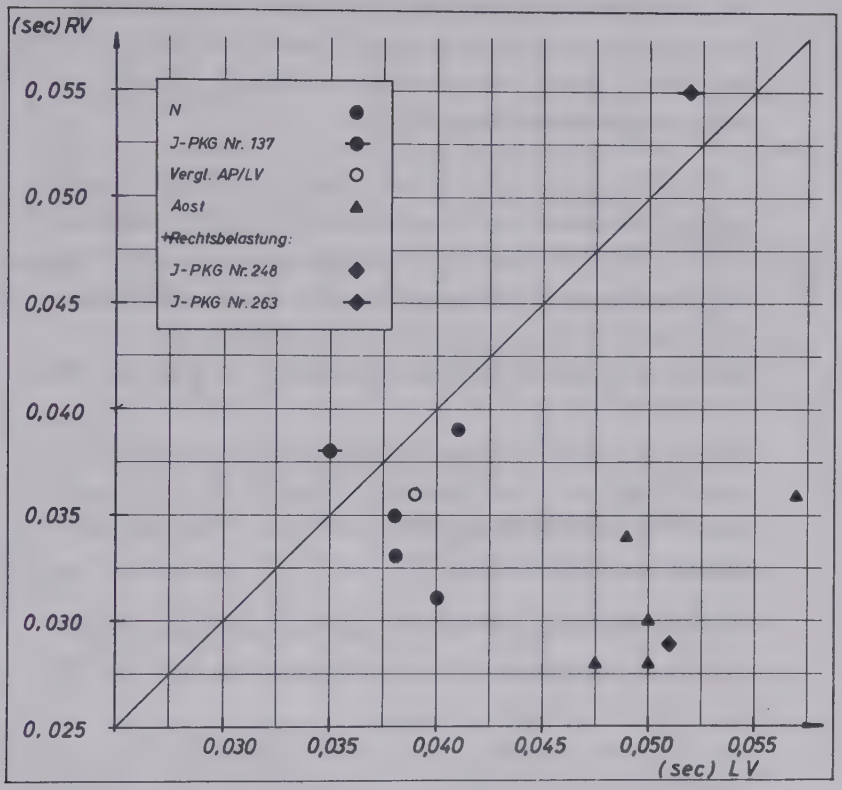

Abb.37 Ia - Ib bei Normalen (N) und Aortenstenose (Aost)
Vergleich RV mit LV

Ein neues Schema für Normale kann mit den Werten des rechten Herzens bei Aortenstenosen und denen des linken Herzens bei Normalen aufgestellt werden. Für den I. Herzton ergibt sich demnach I_M I_T, dann I_A und I_p etwa gleichzeitig (vergl. Abb. 63).

I b - II_A ist im linken Herzen bei Aortenstenose gegenüber der Vergleichsgruppe verkürzt (Abb. 12). Schwerere Stenosen sind stärker verkürzt als leichtere, wobei aber keine direkte Abhängigkeit vom systolischen Druck im linken Ventrikel festgestellt werden kann (Abb. 38). Bei Aortenstenose ist im rechten Herzen I b - II_p wenig kürzer als bei den Normalen. Der Unterschied liegt jedoch im Schwankungsbereich der Einzelwerte (Abb. 12).

Beim Q - II_p-Intervall findet man dagegen eine Differenz zwischen dem rechten Herzen bei Aortenstenose und bei Normalen, die auf die Verspätung von II_p infolge der Erregungsleitungsstörungen bei der Vergleichsgruppe zurückzuführen ist (Abb. 13).

Q - II_A im linken Herzen ist ebenfalls gegenüber den Normalen verkürzt (Abb. 13). Es lag in keinem Fall eine paradoxe Spaltung des II. Herztons vor (vergl. Abb. 63).

Aus Abb. 39 wird ersichtlich, dass sich die leichteren Stenosen mehr im Normbereich befinden, während die schwereren eher verkürzt sind. Eine klare Proportionalität zum systolischen Druck im linken Ventrikel lässt sich jedoch nicht feststellen.

Wegen der starken Schwankungen der Einzelwerte lässt sich über die II_A- bzw. II_p - Q-Zeit nichts Eindeutiges aussagen (Abb. 14). Die Werte unterscheiden sich zum Teil schon innerhalb einer Herzhälfte relativ stark. Ausserdem muss gerade bei diesem Intervall bedacht werden, dass der Mittelwert sich bei den verschiedenen Herzabschnitten aus unterschiedlichen Patienten zusammensetzt.

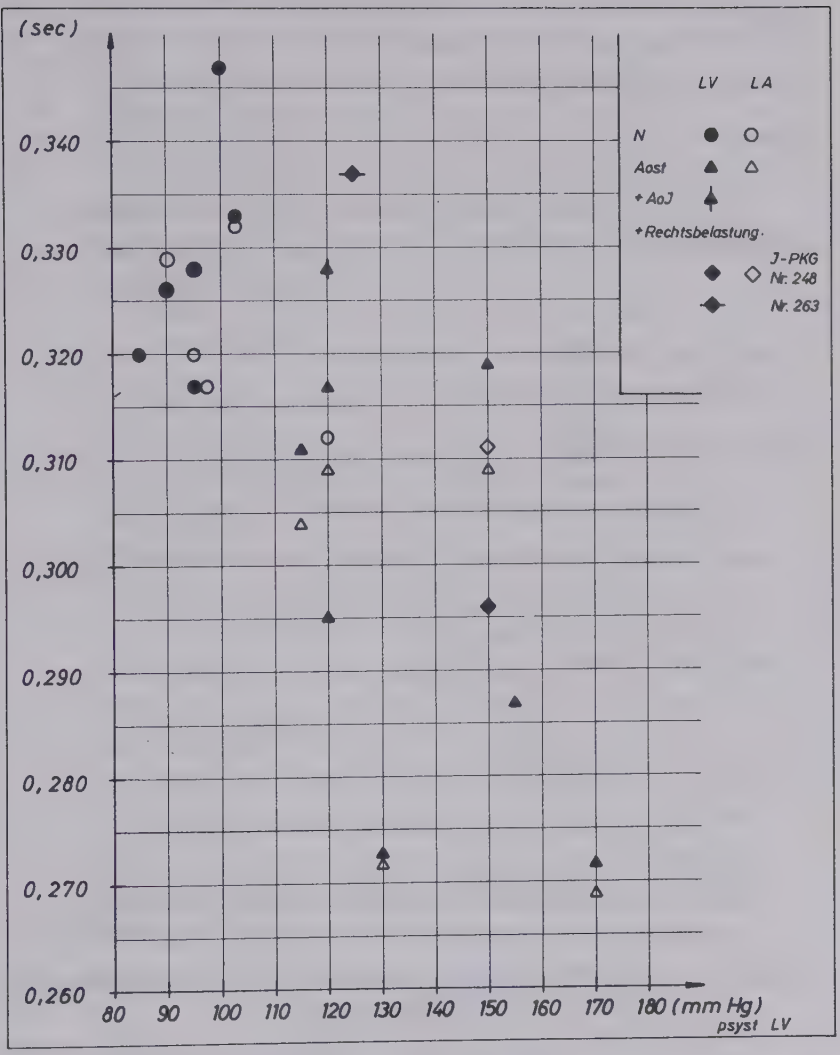

Abb.38 *Ib - II_A im linken Herzen bei Normalen (N) und Aortenstenose (Aost) in Abhängigkeit vom systolischen Druck im LV*

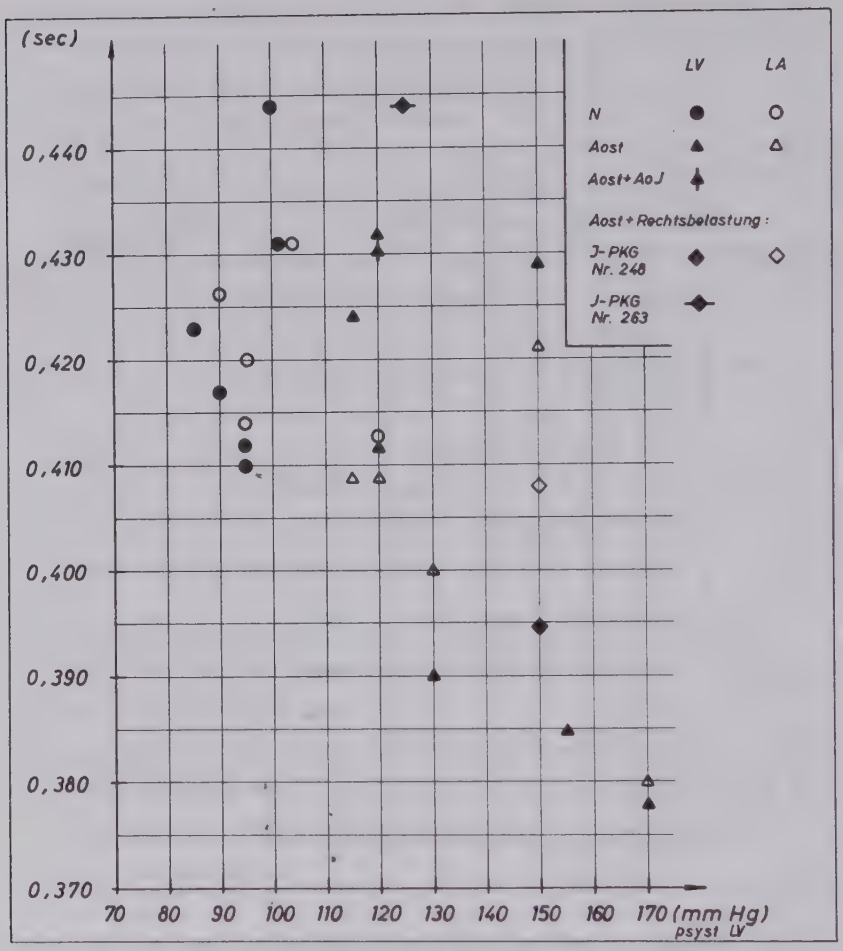

Abb.39 Q - II_A im linken Herzen bei Normalen (N) und Aortenstenose (Aost) in Abhängigkeit vom systolischen Druck im LV

Insgesamt lässt sich sagen, dass sich im linken Herzen alle Intervalle ausser Q - I a von der Vergleichsgruppe unterscheiden, wobei I b - II_A und Q - II_A eine gewisse, I a - I b eine deutliche Abhängigkeit vom systolischen Druck im linken Ventrikel zeigen.

Bezüglich der Korrelation zwischen Schweregrad und Druckverhältnissen im linken Ventrikel muss allerdings eingeräumt werden, dass der Druckgradient ein besserer Parameter wäre als der systolische Druck im linken Ventrikel.

Aber auch die alleinige Beurteilung des Druckgradienten kann zu Fehlschlüssen führen, da er in Ruhe stark herabgesetzt sein kann (16, 20).

Der von uns ermittelte Wert für das Q - I b-Intervall im linken Ventrikel von 0,108 sec, der gegenüber der Vergleichsgruppe erhöht ist, stimmt etwa mit dem GÜNTHERs et al. (77) überein, die im I-PKG bei Erwachsenen einen Wert von 0,103 (0,100-0,110) sec. fanden. Aus dem extrakardialen PKG liegen nur Angaben über das Intervall zwischen Q und dem "ejection-click" vor, die aber etwa mit unseren Ermittlungen übereinstimmen. REINHOLD et al. (179) geben 0,10 (0,06-0,16) sec. für 7-15jährige an. TAVEL (208) fand 0,09-0,11 sec. beim Erwachsenen, MINHAS (162) 0,11 (0,09-0,12) sec. beim Jugendlichen für Q - "E". Demnach ist anzunehmen, dass "E" unserem I b entspricht. Es sei darauf hingewiesen, dass wir unter dem E-click einen Ton verstehen, der zu einem späteren Zeitpunkt nach dem I. Herzton während der Austreibungsphase auftritt. (Vergleiche S. 68). Entsprechend gibt GÜNTHER (76) für Q-E einen Wert von 0,15-0,22 (0,18) sec. an.

Das Q - I a-Intervall von 0,058 sec. unterscheidet sich nicht von der Normalgruppe. GÜNTHER et al. (76, 77) geben einen erniedrigten Wert von 0,047 (0,030-0,060) sec. an. Im extrakardialen PKG fanden

REINHOLD et al. (179) bei 7 - 15jährigen und MINHAS et al. (162) bei Jugendlichen ebenfalls ein verkürztes Intervall von 0,05 (0,02-0,07 bzw. 0,04 - 0,07) sec. Möglicherweise lagen bei den von diesen Autoren untersuchten Patienten hochgradigere Stenosen vor. Nach KUMAR und LUISADA (109) werden Aortenstenosen mit einem Druckgradienten über 70 mm Hg, nach BLUMENTHAL et al. (25) über 80 mm Hg als schwer bezeichnet. Danach liegen bei uns nur 1 bzw. 2 "schwere" Stenosen vor. Das Q - I a-Intervall wird demnach bei mittelschweren Graden noch nicht eindeutig verändert, womit der Unterschied zwischen unseren Messungen und denen der anderen Autoren erklärt werden könnte.

Das I a- I b-Intervall von 0,051 sec., das gegenüber der Vergleichsgruppe verlängert ist, stimmt etwa mit den Angaben in der Literatur überein. GÜNTHER et al. (76, 77) fanden im I-PKG einen Wert von 0,056 (0,04-0,07) sec. Aus dem extrakardialen PKG liegen nur Messungen des I_M - "E"-Intervalls vor, das aber etwa unserem I a - I b - Intervall entspricht (siehe oben). TAVEL (208) gibt 0,04 - 0,06 sec., MINHAS et al. (162) 0,06 (0,05-0,07) sec.(bei Jugendlichen), REINHOLD et al. (179) (bei 7-15jährigen) 0,05 (0,04-0,09) sec. und LUISADA et al. (137) 0,05 - 0,06 sec. an. Auch HOLLDACK (90) berichtet über eine verlängerte "Druckanstiegszeit" bei Aortenstenose (allerdings nur bei Dekompensation oder starker Linksschädigung), BAYER et al. (12) dagegen fanden eine verkürzte "isometrische Kontraktion".

Die I b - II_A-Zeit ist bei den von uns untersuchten Patienten mit Aortenstenose gegenüber der Vergleichsgruppe verkürzt (Abb. 12). Die Verkürzung kommt sowohl durch eine Verspätung von I b als auch durch ein früheres Auftreten von II_A zustande. Entsprechend weist auch Q - II_A einen erniedrigten Wert auf (Abb. 13). Die meisten

Autoren berichten jedoch von einer verlängerten "Austreibungszeit" bzw. von einer verzögerten "aortalen" Komponente des II. Herztons (14, 15, 23, 35, 76, 90, 93, 125, 127, 130, 138, 143, 180, 208), die bei hochgradigen Stenosen sogar zu einer umgekehrten Spaltung (II_P II_A) führen kann (12, 64, 109, 114, 125, 137, 208). Die Verlängerung soll sich dabei proportional zum Schweregrad verhalten (15, 109).

Analoge Verhältnisse wurden bei Pulmonalstenose für den rechten Ventrikel bzw. II_P beobachtet (23, 47, 53, 114).

Sicherlich spielt der Grad des Widerstands gegen die Austreibung des linken Ventrikels eine Rolle. So fanden BENCHIMOL et al. (15) bei milden Aortenstenosen eine normale Austreibungszeit. BRAUNWALD et al. (31) berichten über eine unveränderte Austreibungszeit bei steigendem mittleren Aortendruck und erst bei starker Druckerhöhung über eine Verlängerung. WALLACE et al. (211) und WEISSLER et al. (216) beobachteten sogar eine Verkürzung der Austreibungsphase bei erhöhtem mittleren Aortendruck, sowie eine gleichzeitige Verlängerung der isometrischen Kontraktion, wodurch die Systole insgesamt unverändert oder leicht verkürzt erscheint. Diese Beobachtung würde mit unseren Befunden bei Aortenstenose übereinstimmen.

LUISADA et al. (138) unterscheiden 1963 zwischen systolischer und diastolischer Überbelastung des linken Ventrikels. Bei einer systolischen Überbelastung infolge muskulärer, valvulärer und supravalvulärer Aortenstenose sowie Aortenisthmusstenose und Systemhochdruck kommt es zu einer Verkürzung der "Austreibungsperiode" und einer Verlängerung der "isometrischen Kontraktionszeit" (die wir ebenfalls fanden). II_A kann bei Aortenstenose in klinischen Fällen aufgrund der späteren "Druckkreuzung" verspätet sein. Entwickelt sich bei Dekompensation aus der systolischen Überbelastung eine diastolische, tritt eine deutliche Verlängerung der "Systole" ein.

Eine Verzögerung der aortalen Komponente bei Linksherzinsuffizienz wurde auch 1959 von SMITH et al. (199) und 1971 von LUISADA (130) festgestellt. Dagegen fanden WEISSLER et al. (216) eine verkürzte Austreibungsphase bei Insuffizienz.

Einige Autoren sind der Auffassung, dass eine verlängerte Austreibungszeit ausschliesslich bei Dekompensation auftritt (24, 83).

Für eine Verzögerung von II_A bei Verminderung der Kontraktilität spricht auch die Beobachtung LUISADAs (130), dass die Komponente im Alter deutlich verzögert ist.

Allerdings berichten KUMAR und LUISADA (109) über eine verzögerte "aortale" Komponente bei Aortenstenosen auch ohne Insuffizienz. SHAH et al. (196) beobachteten eine Verspätung der Komponente bei Hochdruck mit Linkshypertrophie, aber ohne Dekompensation.

Zur Klärung der Diskrepanzen muss man sich vor Augen halten, welche Ereignisse am Ende der Ventrikelsystole stattfinden (vergl. S. 63). Dem Ende der Systole folgt nach einem kurzen Intervall der Aortenklappenschluss, nach einem weiteren Intervall II_A.

Nach LUISADA (130) kann die Verlängerung der isometrischen Kontraktion bei Aortenstenose durch eine verkürzte Austreibungsperiode kompensiert werden, und die Systole kann unverändert oder nur leicht verlängert sein. Für den verspäteten II_A gibt es 2 Ursachen:

1.) einen verspäteten Aortenschluss aus dynamischen Gründen (Druckgradient)
2.) eine verminderte Füllung und poststenotische Dilatation der Aorta, wobei er besonders der Dilatation eine wichtige Rolle zukommen lässt.

KUMAR und LUISADA (109) fanden 1971, dass das Ende der Systole des linken Ventrikels bei Aortenstenosen wie bei Normalen vor dem des rechten Ventrikels stattfindet. Die Systole des linken Ventrikels ist also bei Aortenstenose nicht verlängert. Das Intervall zwischen Systolenende des linken Ventrikels und rechten Ventrikels ist bei schweren Aorten-

stenosen gleich lang wie bei der Vergleichsgruppe (25,8 msec. bei Normalen, 23,7 msec. bei schweren Aortenstenosen), bei mittelschweren und leichten sogar länger (36,4 msec.). Das Intervall zwischen Systolenende des linken Ventrikels und dem Aortenklappenschluss ist bei schweren Aortenstenosen deutlich verlängert (von 15,8 auf 40 msec.), bei leichten und mittelschweren aber etwa gleich lang wie bei den Normalen (14,8 msec.).

Das Intervall zwischen dem Aortenklappenschluss und II_A ist je nach dem Schweregrad der Stenose verlängert, bei schweren bis zur paradoxen Spaltung.

Interessant ist, dass bei KUMAR und LUISADA (109) sich mittelschwere und schwere Stenosen bei dem Intervall zwischen Systolenende des rechten und linken Ventrikels und dem Intervall zwischen Systolenende und Aortenklappenschluss unterschiedlich verhalten. Man könnte daraus schliessen, dass bei mittelschweren Graden (wie sie bei uns zum grossen Teil vorliegen) eine Kompensation stattfindet, während bei schweren Stenosen bei Erwachsenen die Kontraktilität des Myokards schon beeinträchtigt ist, wenn auch noch keine klinischen Insuffienzerscheinungen festzustellen sind.

Da bei unserem Krankengut gerade die hochgradigen Stenosen ein besonders verkürztes Q - II_A - bzw. I b - II_A -Intervall aufweisen (Abb. 38 und 39), ist anzunehmen, dass die Belastungstoleranz des kindlichen Herzens grösser ist als die des Erwachsenen, und beim Kind auch höhere Druckgradienten voll kompensiert werden. Eine Verzögerung von II_A gegenüber dem Aortenschluss infolge einer poststenotischen Dilatation, bei der es nach LUISADA (130) aufgrund einer erhöhten Nachgiebigkeit der Gefässwand zu einem verzögerten Rückstrom zurgeschlossenen Aortenklappe kommen soll, konnten wir nicht feststellen.

Die Kinder, bei denen eine Gefässerweiterung vorhanden war, wiesen kein verlängertes Q - II_A-Intervall auf. Somit ist anzunehmen, dass sich durch die besseren Elastizitätsverhältnisse beim Kind die poststenotische Dilatation noch nicht auf den II. Herzton auswirkt, was auch dadurch verständlich wird, dass die Dilatation mit dem Alter zunimmt (110.)

Dass die beim Erwachsenen so oft festgestellte paradoxe Spaltung des II. Herztons bei Kindern sehr selten ist, wird auch von DAHL (50), CASTLE et al. (43) und MC KUSICK (159) berichtet.

Für das rechte Herz fanden wir bei Aortenstenose normale Werte, was mit den Befunden von DAHL (50) und MOSCOVITZ (165) übereinstimmt.

Gruppe III : Aortenisthmusstenose

Die Q-Ib-Zeit ist im linken Herzen gegenüber der Vergleichsgruppe deutlich verlängert (Abb. 15) und nimmt proportional zum systolischen Druck im linken Ventrikel zu (Abb. 40). Während das Intervall bei den Normalen im rechten Ventrikel länger ist als im linken, findet man bei Gruppe III die umgekehrten Verhältnisse. GÜNTHER et al. (77) ermittelten bei Erwachsenen ebenfalls eine stark verlängerte Q-Ib-Zeit bei Aortenisthmusstenose, deren Wert von 0,135 (0,120 - 0,160) sec. noch über dem von uns gemessenen von 0,117 sec. liegt. Möglicherweise lagen bei ihrem Untersuchungsgut Patienten mit hochgradigeren Stenosen oder beginnender Insuffizienz vor.

Die Q-I a-Zeit ist im linken Herzen unabhängig vom systolischen Druck im linken Ventrikel gegenüber der Normalgruppe verlängert (Abb. 16) - im Gegensatz zu den Angaben GÜNTHERs et al. (76, 77), die von einer Verkürzung des Intervalls berichten. Der Wert ist bei

Aortenisthmusstenose im linken Herzen etwa gleich hoch wie im rechten, während er bei den Normalen links niedriger ist.

In Übereinstimmung mit GÜNTHER et al. (76, 77) fanden wir I a- I b im linken Herzen verlängert (Abb. 17). Entsprechend der Q-I b-Zeit (siehe dort) gibt GÜNTHER eine stärkere Verlängerung (0,083 sec.) an als wir (0,049 sec.). Der bei den Normalen nur geringe Unterschied zwischen rechts und links wird bei den Aortenisthmusstenosen deutlich ausgeprägt (Abb. 17 und 41). Das Intervall nimmt proportional zum systolischen Druck im linken Ventrikel zu (Abb. 42). Aus Abb. 42 geht weiter hervor, dass die hämodynamisch unbedeutende Stenose (I-PKG Nr. 231) sich noch im Normbereich befindet (wodurch natürlich der Mittel wert gesenkt wird).

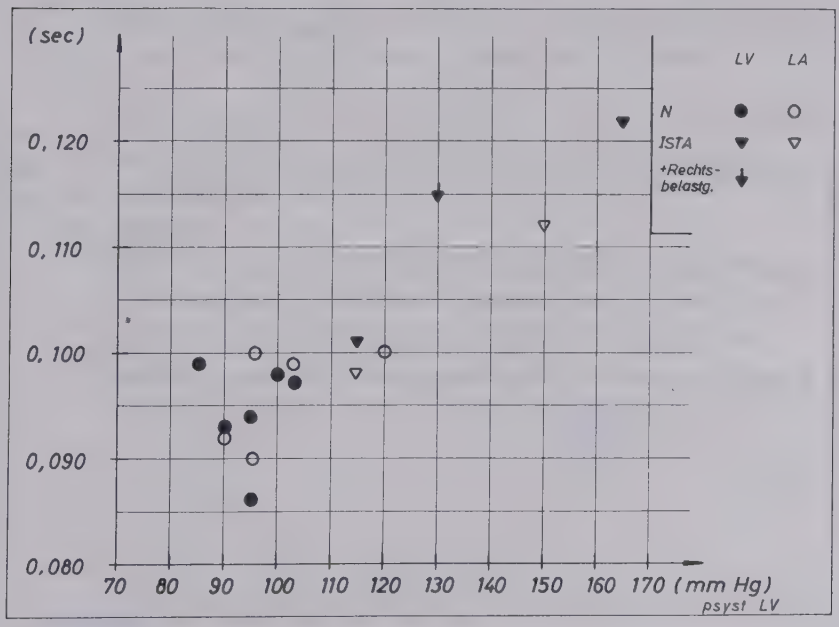

Abb.40 *Q - Ib im linken Herzen bei Normalen (N) und Aortenisthmus-stenose (ISTA) in Abhängigkeit vom systolischen Druck im LV*

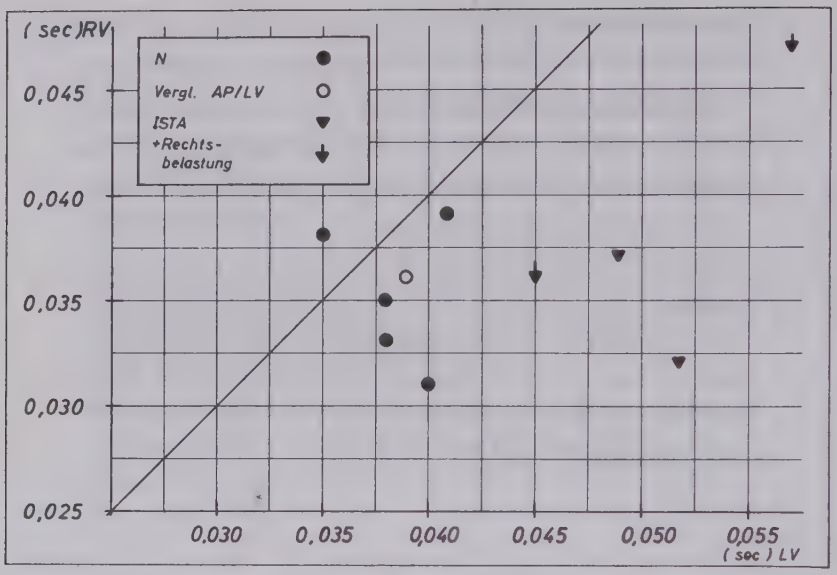

Abb.41 Ia-Ib bei Normalen (N) und Aortenisthmusstenose (ISTA). Vergleich RV mit LV

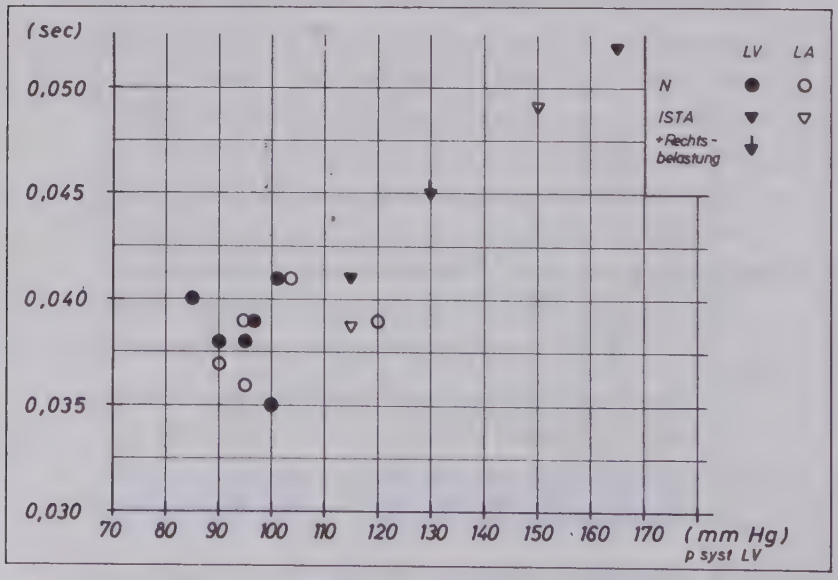

Abb.42 Ia-Ib im linken Herzen bei Normalen (N) und Aortenisthmus-stenose (ISTA) in Abhängigkeit vom systolischen Druck im LV

Analog zu Gruppe II gehen auch hier Linkshypertrophiezeichen im EKG mit einer verlängerten I a - I b-Zeit einher, wie sich bei den hochgradigen Stenosen (I-PKG Nr. 446, 412, 350) zeigt (vergl. Tab. 3).

Im rechten Ventrikel ist das I a - I b-Intervall gleich lang wie bei der Vergleichsgruppe (Abb. 17). Dagegen sind Q - I a und Q - I b bei den Aortenisthmusstenosen kürzer als bei den Normalen, aber gleich lang wie bei Aortenstenose (Abb. 15, 16, 57, 58). Da zum Mittelwert nur die I-PKG mit reiner Linksbelastung verwertet wurden und keine Rechtsschenkelblockzeichen im EKG vorhanden waren, kann das rechte Herz auch bei dieser Gruppe als normal gelten. Von einem normalen Befund im rechten Herzen bei Aortenisthmusstenose berichten auch DAHL (50) und LEWIS et al. (120).

Da sich Q - I a, Q - I b und I a - I b im rechten Herzen bei Aortenstenose und Aortenisthmusstenose entsprechen (Abb. 57 - 59), gilt für das rechte Herz bei Aortenisthmusstenose dasselbe, was schon bei Gruppe II (Seite 82 - 88)erörtert wurde.

Für die Reihenfolge der Tonkomponenten des 1. Herztons bei Aortenisthmusstenose ergibt sich: I_M und I_T etwa gleichzeitig, dann I_P und zuletzt I_A (vergl. Abb. 63).

Das I b - II_A-Intervall ist bei Aortenisthmusstenose unabhängig vom systolischen Druck im linken Ventrikel verkürzt (Abb. 18). Der Unterschied zwischen rechtem und linkem Herzen wird grösser als bei der Vergleichsgruppe. Die Verkürzung kommt durch die starke Verspätung von I b zustande. Somit bleibt Q - II_A praktisch unverändert (Abb. 19).

Im rechten Herzen ist das I b - II_P-Intervall etwas länger als bei den Normalen. Auch für die Q - II_P-Zeit hätte man einen etwas niedrigeren Wert erwarten können (da das letztere Intervall bei den Normalen wegen des inkompletten Rechtsschenkelblocks etwas verlängert ist). Diese Diskrepanz ist jedoch unbedeutend, wenn man die grössere Schwankungsbreite der Einzelwerte bei den längeren Intervallen berücksichtigt und bedenkt, dass der Mittelwert sich für den rechten Ventrikel und die Arteria pulmonalis bei Gruppe III nur aus jeweils 2 Einzelwerten zusammensetzt, wobei sich jene Schwankungen dann stärker bemerkbar machen.

Über das II_A-bzw. II_P-Q-Intervall lässt sich nichts Wesentliches aussagen, da sich schon die Einzelwerte und die Werte innerhalb einer Herzhälfte relativ stark unterscheiden können (Abb. 20). Ausserdem muss gerade bei diesem Intervall bedacht werden, dass sich der Mittelwert bei den verschiedenen Herzabschnitten aus unterschiedlichen Patienten zusammensetzt.

Insgesamt kann man sagen, dass sich die Intervalle des linken Herzens alle ausser Q - II_A von der Vergleichsgruppe unterscheiden, wobei Q - I b und I a - I b proportional zum systolischen Druck im linken Ventrikel ansteigen. Allerdings kann nach Günther (76) weder der Druck im linken Ventrikel noch der intraaortale Druckgradient wegen der Ausbildung von Kollateralen als absolut verlässlicher Parameter angesehen werden.

Gruppe IV : Funktionelle hypertrophische Subaortenstenose

Das Q - I b -Intervall (0,112 sec.) ist im linken Herzen gegenüber der Vergleichsgruppe verlängert (Abb. 21). Dies stimmt mit der Beobachtung von GÜNTHER et al. (77) überein, die bei Erwachsenen sogar noch einen höheren Wert (0,124 sec. - ohne Frequenzkorrektur) angeben. Das ist wohl darauf zurückzuführen, dass die Stenose mit dem Alter zunimmt (36) und dann auch häufiger Mitralinsuffizienzen auftreten.

Wie aus Abb. 43 hervorgeht, sind die Werte bei den schwereren Formen stärker erhöht als bei den leichteren. Eine Abhängigkeit vom systolischen Druck im linken Ventrikel ist nicht festzustellen.

Dem kleinen Unterschied zwischen linkem Ventrikel und linkem Atrium ist keine Bedeutung beizumessen, da sich die Mittelwerte aus verschiedenen Patienten zusammensetzen und nur 3 Kurven von linken Vorhöfen ausgewertet wurden.

Während das Intervall bei den Normalen im rechten Herzen länger als im linken ist, ist es bei den funktionellen hypertrophischen Subaortenstenosen rechts und links etwa gleich lang bzw. im linken Ventrikel etwas länger als im rechten (Abb. 21).

Aus Abb. 44, auf der nur solche Kurven abgebildet wurden, bei denen sowohl der rechte als auch der linke Ventrikel ausgewertet war, geht hervor, dass bei der leichten Stenose (□) das Intervall wie bei den Normalen rechts länger ist als links. Bei den mittelschweren und schweren ist es umgekehrt, wobei das I-PKG Nr. 332 links eine besonders starke Verlängerung aufweist.

In Übereinstimmung mit GÜNTHER et al. (77) ist Q-I a im linken Ventrikel bei Gruppe IV durchschnittlich länger als bei der Vergleichsgruppe (Abb. 22). Der Wert von 0,065 sec. stimmt mit dem GÜNTHERs genau überein. Wie Abb. 45 zeigt, befinden sich die leichteren und

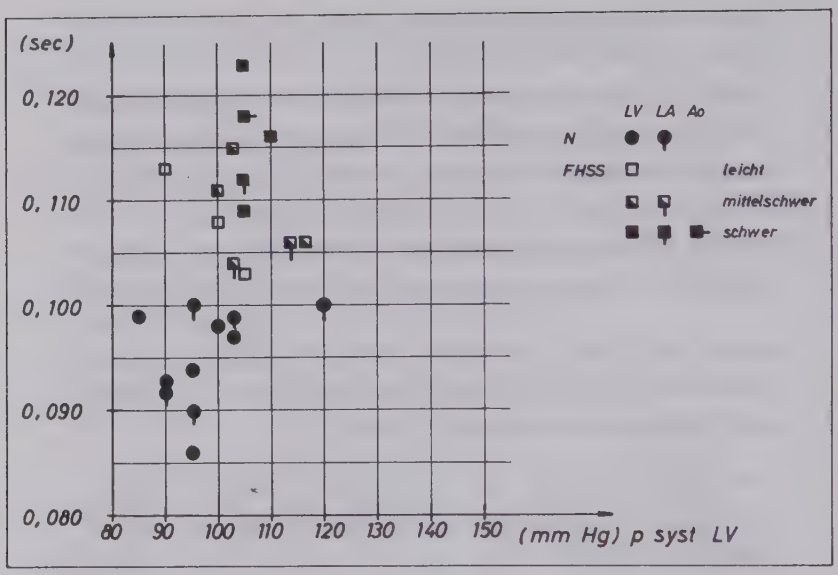

Abb.43 Q - Ib im linken Herzen bei Normalen (N) und funktioneller hypertrophischer Subaortenstenose (FHSS) in Abhängigkeit vom systolischen Druck im LV- unter Berücksichtigung des Schweregrads

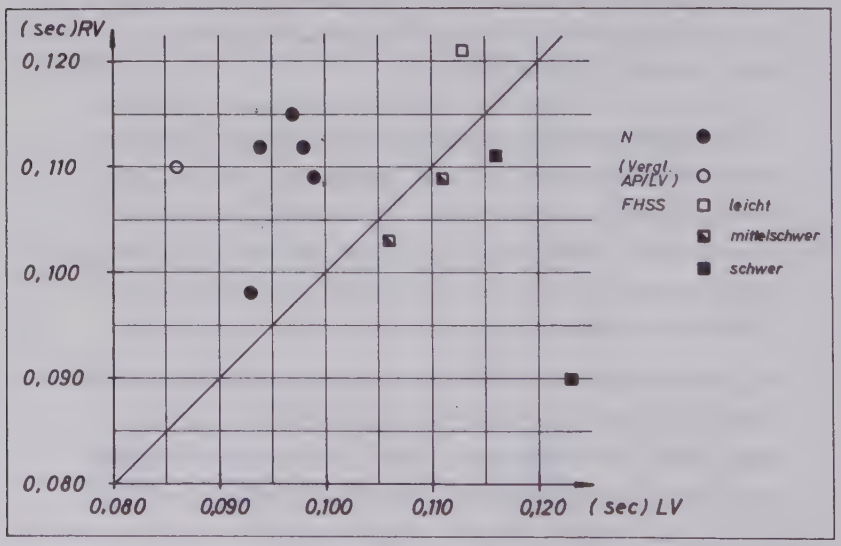

Abb.44 Q - Ib bei N und FHSS. Vergleich RV mit LV - unter Berücksichtigung des Schweregrads

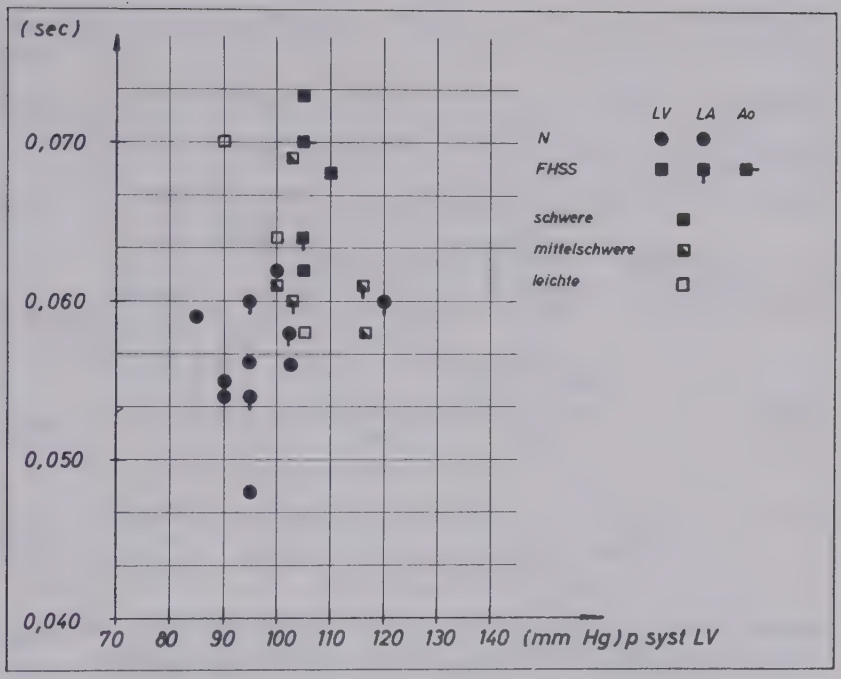

Abb.45 *Q - Ia im linken Herzen bei Normalen (N) und funktioneller hypertrophischer Subaortenstenose (FHSS) in Abhängigkeit vom systolischen Druck im LV - unter Berücksichtigung des Schweregrads*

mittelschweren Formen meist im Normbereich, während die Werte bei schweren Stenosen alle gegenüber der Vergleichsgruppe erhöht sind. Dabei ist keine Abhängigkeit vom systolischen Druck im linken Ventrikel festzustellen. Der bei den Normalen bestehende Unterschied zwischen rechtem und linkem Herzen wird bei Gruppe IV etwas kleiner (Abb. 22 und 46). Das I-PKG Nr. 332 weist eine besonders starke Verlängerung im linken Ventrikel gegenüber dem rechten auf.

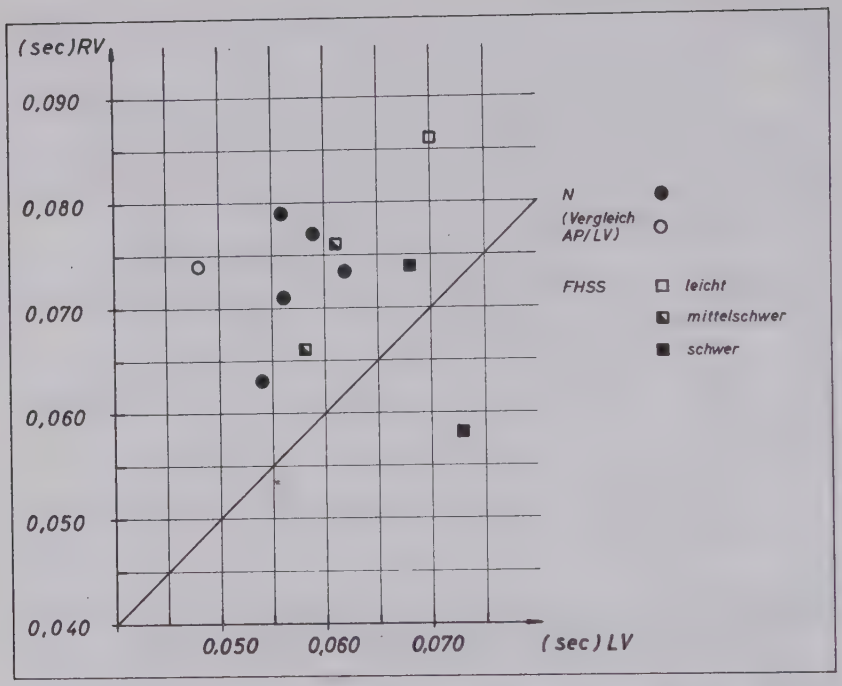

Abb.46 *Q - Ia bei Normalen (N) und funktioneller hypertrophischer Subaortenstenose (FHSS). Vergleich RV mit LV - unter Berücksichtigung des Schweregrads.*

I a - I b ist im linken Ventrikel gegenüber der Vergleichsgruppe verlängert, (Abb. 23), wie es auch von GÜNTHER et al. (77) beschrieben wurde. Der von uns ermittelte Wert von 0,047 sec. liegt unter dem bei GÜNTHER angegebenen von 0,059 sec. (analog zum Q-I b-Intervall). Es muss allerdings bedacht werden, dass bei uns nur wenige schwere Stenosen vorliegen und der Mittelwert durch die leichteren gesenkt wird. Wie Abb. 47 zeigt, ist das Intervall bei hochgradigen Formen stärker verlängert als bei hämodynamisch weniger wirksamen.

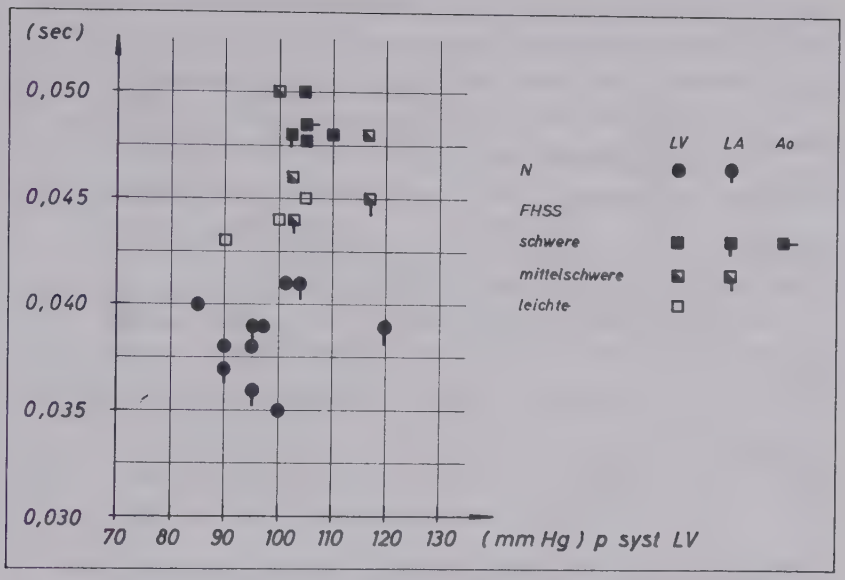

Abb.47 *Ia- Ib im linken Herzen bei Normalen (N) und funktioneller hypertrophischer Subaortenstenose (FHSS) in Abhängigkeit vom systolischen Druck im LV - unter Berücksichtigung des Schweregrads*

Eine Abhängigkeit vom systolischen Druck im linken Ventrikel konnte auch hier nicht beobachtet werden. Während bei den Normalen das Intervall im linken Herzen wenig länger ist als im rechten, wird der Unterschied zwischen rechts und links bei Gruppe IV deutlich ausgeprägt (Abb. 23 und 48).

Wie auch bei den anderen Auswurfbehinderungen des linken Ventrikels gehen Linkshypertrophiezeichen im EKG mit einer verlängerten Ia- I b-Zeit einher. Allerdings stellten wir Linkshypertrophie nicht so oft fest wie andere Autoren (16, 59, 65, 79, 94, 125, 160, 203, 206, 222), wobei man sich aber vor Augen halten sollte, dass sich in unserem Krankengut auch einige bis jetzt hämodynamisch weniger bedeutende Stenosen befanden, und dass die Stenose und damit die Hypertrophie im Laufe der Jahre zunimmt (36).

Auch die von anderen Autoren (16, 36, 79, 203) bei Erwachsenen relativ oft beobachteten Repolarisationsstörungen stellten wir nur bei 2 unserer Kinder fest. Andererseits kann es auch bei normalem EKG plötzliche Todesfälle geben (2) (vgl. S. 113).

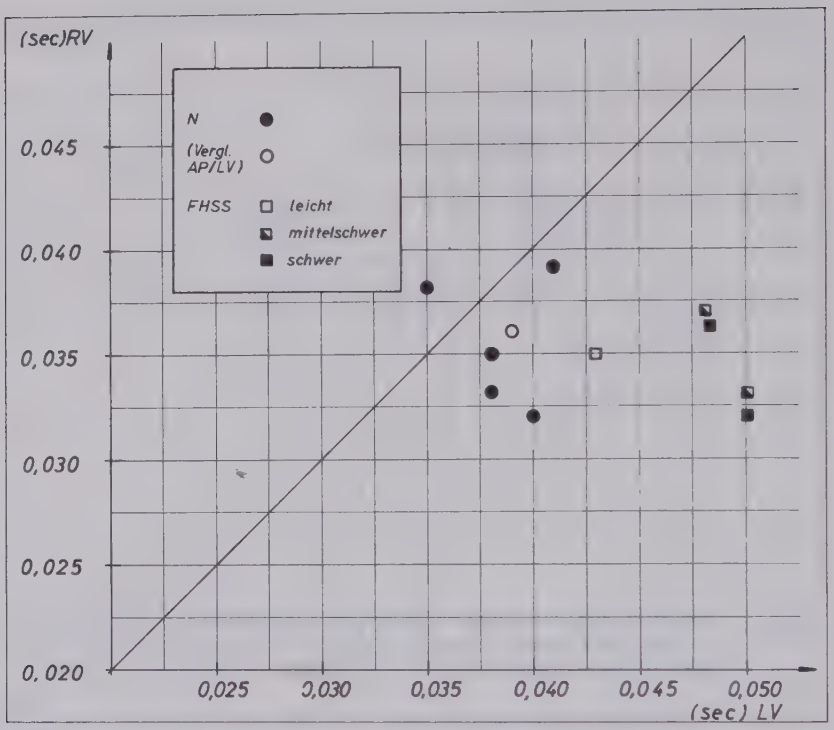

Abb.48 *Ia - Ib bei Normalen (N) und funktioneller hypertrophischer Subaortenstenose (FHSS). Vergleich RV mit LV - unter Berücksichtigung des Schweregrads.*

Im rechten Herzen stimmt das Q - I b-, Q - I a- und I a - I b -Intervall mit der Vergleichsgruppe überein. Bei Gruppe IV trifft man ähnliche Verhältnisse wie bei den Normalen vor: In 6 von 11 Fällen findet man einen inkompletten Rechtsschenkelblock, einmal einen Hinweis auf Rechtsbelastung (Tab. 4). So ist die auffallend genaue Übereinstimmung mit den Normalen zu erklären.

Bei Gruppe I wurde schon ausgeführt, dass das I a - I b -Intervall relativ lang ist. Bei den funktionellen hypertrophischen Subaortenstenosen kann dies dadurch bedingt sein, dass eine gleichzeitige Obstruktion des rechten Ventrikels vorliegt, die meist durch das sich in den rechten Ventrikel vorwölbende

hypertrophierte Septum entsteht (32, 36, 37, 73, 125, 126, 166, 203, 222). Meist betrifft sie den rechten Ventrikel in geringerem Grade (32, 36, 37). Einige Autoren berichten auch von einem echten Befall des rechten Ventrikels (16, 36, 70, 123, 124, 158, 209), während SOULIÉ et al. (203) dies ablehnen. Im EKG kann jedoch auch eine stärkere Rechtshypertrophie entsprechend der Relation der rechts- und linksventrikulären Muskelmasse verborgen bleiben (36, 125).

Bei unserem Untersuchungsgut zeigen einige der mittelschweren und schweren Stenosen (I-PKG Nr. 291, 46, 434) im rechten Ventrikel ein über dem Mittelwert liegendes I a- I b - Intervall. Das I-PKG Nr. 95 mit eindeutig diagnostizierter zusätzlicher muskulärer Infundibulumstenose des rechten Ventrikels und Hypertrophiezeichen rechts und links weist ein im rechten Herzen deutlich verlängertes I a- Ib- Intervall (0,050 sec. im rechten Ventrikel, 0,051 sec. in der Arteria pulmonalis) auf (vergl. Tab. IV a).

Andererseits ist das Mitbetroffensein des rechten Ventrikels bei ausgeprägteren Stenosen des linken nicht obligat, was an dem I-PKG Nr. 332 deutlich wird, das im linken Ventrikel eine lange I a - I b -Zeit (0,050 sec.) aufweist und im rechten dennoch eine normale. Entsprechend fand LOOGEN (125) Doppelhypertrophie nur bei 20 % seiner Fälle.

Aus den Intervallen ergibt sich für die Reihenfolge der Tonkomponenten des I. Herztons : $I_M\ I_T\ I_P\ I_A$ (vergl. Abb. 63).

Während die meisten Autoren von einer verlängerten "Austreibungszeit" bzw. einer verspäteten "aortalen" Komponente des II. Herztons berichten (15, 79, 129, 130, 222), die - meist bei schwereren Stenosen - zu einer umgekehrten Spaltung (II_P vor II_A) führen kann (1, 32, 34, 36, 65, 79, 125, 126, 129, 130, 160), fanden wir eine durchschnittliche Verkürzung (unabhängig vom systolischen Druck im linken Ventrikel) des I b - II_A-Intervalls

im linken Herzen gegenüber der Vergleichsgruppe (Abb. 24). Zum Teil ist diese Verkürzung auf die Verspätung von I b zurückzuführen, zu einem grösseren Teil auf das frühere Auftreten von II_A. Entsprechend ist die Q - II_A-Zeit etwas verkürzt (Abb. 25). Der schon bei den Normalen bestehende Unterschied zwischen rechtem und linkem Herzen wird bei Gruppe IV noch deutlicher (Abb. 49).

Von vielen Autoren wurde in einem Teil der Fälle (meist die leichten und mittelschweren) eine normale Spaltung des II. Herztons beobachtet (36, 41, 65, 125, 160). LOOGEN et al. (125) fanden solche Verhältnisse bei Obstruktionen, bei denen der Druckgradient kleiner als 70 mm Hg war. BRAUNWALD et al. (36) machten die Beobachtung bei etwa 50 % ihrer Fälle. Bei diesen betrug der Druckgradient $50 \pm 42{,}2$ mm Hg. Derartige Bedingungen treffen auf unsere Patienten zu, bei denen keine oder nur sehr geringe Druckgradienten vorhanden waren. Allerdings ist die Einteilung in Schweregrade problematisch (siehe S. 113, 114). Je nachdem, nach welchen Kriterien das Ausmass der Erkrankung beurteilt wird, bezeichnen verschiedene Autoren die einzelnen Fälle unterschiedlich, so dass "hochgradige" Stenosen bei anderen Untersuchern nicht unbedingt den "schweren" aus unserem Material zu entsprechen brauchen. Überdies sollte man nicht ausser Acht lassen, dass das Ausmass der Obstruktion äusserst variabel ist (s. S. 113).

Aus Abb. 50 geht hervor, dass sich die schweren Stenosen im Normbereich befinden und die leichten und mittelschweren verkürzt sind. ADOLPH et al. (1) fanden ebenfalls bei manchen Fällen von Kardiomyopathie ein früheres Auftreten von II_A. LUISADA et al. (129, 130, 138) berichten, dass bei systolischer Überbelastung des linken Ventrikels die "Austreibungszeit" verkürzt und die "isometrische Kontraktion" verlängert sein kann. Eine Verzögerung von II_A wegen Dilatation der Aorta ist bei Gruppe IV auszuschliessen.

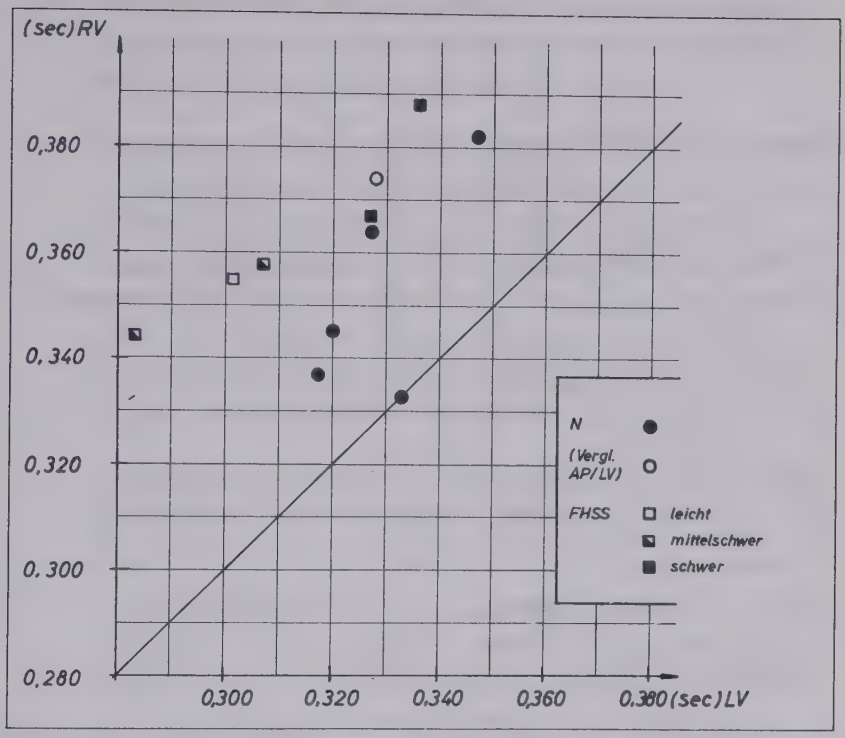

Abb. 49 *Vergleich von Ib-II_P des RV mit Ib-II_A des LV bei Normalen (N) und funktioneller hypertrophischer Subaortenstenose (FHSS) - unter Berücksichtigung des Schweregrads*

Sie war bei keinem unserer Kinder vorhanden. Dies stimmt mit den Beobachtungen anderer Autoren überein, die bei diesem Krankheitsbild nie (36, 44, 157, 202, 222) oder sehr selten (79, 125, 184, 214) eine Dilatation der Aorta feststellten.

Über das Auftreten von Herzversagen bei funktioneller hypertrophischer Subaortenstenose findet man in der Literatur unterschiedliche Angaben. Während

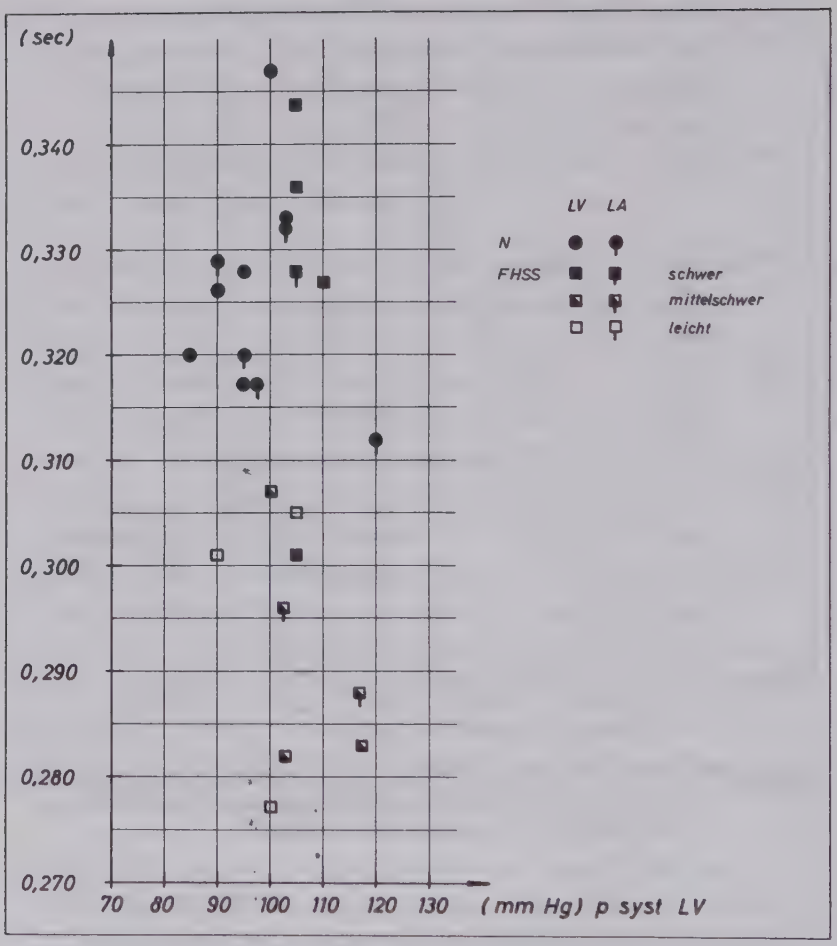

Abb.50 Ib- II_A im linken Herzen bei Normalen (N) und funktioneller hypertrophischer Subaortenstenose (FHSS) in Abhängigkeit vom systol. Druck im LV - unter Berücksichtigung des Schweregrads

BRAUNWALD et al. (36) bei etwa 20 % ihrer Patienten Herzinsuffizienz feststellten, sind andere Autoren der Auffassung, dass dies sehr selten (44, 95) bzw. gar nicht (202, 226) vorkomme.

Wie schon bei valvulärer Aortenstenose ausführlich beschrieben (s. Seite 92 - 96), sind wir der Auffassung, dass die Verkürzung des Intervalls durch Anpassungsreaktionen entsteht. Bei den funktionellen hypertrophischen Subaortenstenosen weisen schon die leichten erniedrigte Werte auf, da die Hypertrophie und das verkleinerte Lumen von Anfang an das Krankheitsbild bestimmen. Bei länger dauernder Erkrankung, beginnender Dilatation und hinzukommender Mitralinsuffizienz tendiert das Intervall zu höheren Werten, so dass es sich bei den schwereren Formen im Normbereich befindet.

Entsprechendes gilt für das Q-II_A - Intervall (Abb. 51). Hier sind die Werte für leichte Stenosen normal bis verkürzt, für schwere normal bis verlängert.

Im rechten Herzen findet man einen geringen Unterschied zwischen Gruppe I und IV für das I b - II_P- und Q - II_P-Intervall, der aber noch in die Schwankungsbreite der Einzelwerte fällt (Abb. 24, 25). Die in der Arteria pulmonalis gegenüber dem rechten Ventrikel längere I b - II_P - bzw. Q - II_P-Zeit kann in der Windkesselfunktion des Gefässes begründet sein. Das II_A - Q - bzw. II_P-Q-Intervall kann wegen der grossen Schwankungen in den Einzelwerten nur mit Einschränkung beurteilt werden. Es ist im linken Herzen bei Gruppe IV kürzer als bei Gruppe I (Abb. 26). Eine Abhängigkeit vom Druck im linken Ventrikel oder Schweregrad konnte nicht festgestellt werden. Der Wert ist im linken Ventrikel gleich hoch wie im rechten und höher als im linken Vorhof, in der Arteria pulmonalis niedriger als im rechten Ventrikel.

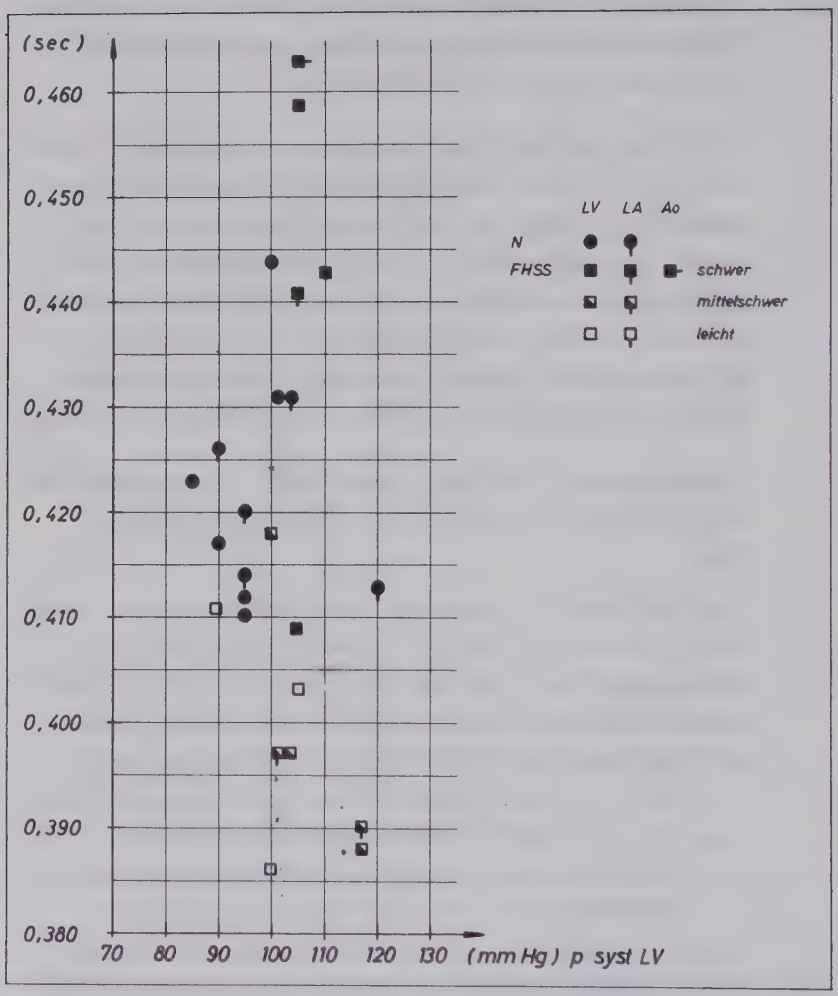

Abb.51 $Q\text{-}II_A$ im linken Herzen bei Normalen (N) und funktioneller hypertrophischer Subaortenstenose (FHSS) in Abhängigkeit vom systolischen Druck im LV - unter Berücksichtigung des Schweregrads.

Ob es sich bei der funktionellen hypertrophischen Subaortenstenose überhaupt um eine angeborene Erkrankung handelt, wurde lange diskutiert. Während einige Autoren ein erworbenes Leiden für wahrscheinlicher halten bzw. keine Manifestationen im Kindesalter beobachteten (37, 123, 206), sind die meisten Untersucher der Auffassung, dass ein angeborener Defekt vorliegt (36, 44, 73, 125, 166, 202, 203, 223, 226), der sich manchmal aber erst beim Erwachsenen manifestiert (36, 125).

Obwohl die Erkrankung in den letzten Jahren immer häufiger diagnostiziert wird (16, 79, 125), ist bis heute die Beurteilung des Schweregrads mit grossen Schwierigkeiten verbunden. Meistens wird er nach dem Druckgradienten beurteilt, der aber sehr variabel ist (32, 34, 36, 70, 79, 125, 164, 203) und oft keine Korrelation zum klinischen Schweregrad zeigt (32, 125). LOOGEN et al. (125) berichten, dass in Einzelfällen selbst bei Grad IV weder in Ruhe noch nach Provokation ein Gradient besteht. BRAUNWALD et al. (32) beschreiben Fälle mit kleinem oder fehlendem Druckgradienten, deren klinisches Bild sich nicht von dem bei Patienten mit hohem Gradienten unterscheidet.

Genausowenig erweist sich das EKG als verlässlicher Parameter, da auch hier keine eindeutige Beziehung zwischen der Hypertrophie und dem Druckgradienten besteht (36, 160). Ferner gibt es keine EKG-Merkmale, die eine gleichzeitige Obstruktion des rechten Ventrikels voraussagen könnten (36).

Auch das Röntgenbild, in dem von vielen Autoren eine Herzvergrösserung beobachtet wurde (16, 36, 37, 44, 70, 157, 202, 206, 222) hat nur begrenzten Aussagewert (36, 79).

Selbst der angiokardiographische Befund, durch den nach Ansicht einiger Autoren allein (19, 39, 79) die endgültige Diagnose gesichert werden kann, ergibt nicht immer eindeutigen Aufschluss über den Schweregrad.

So fanden LOOGEN et al. (125) bei einigen Patienten trotz eines Ruhegradienten keine fassbare Einengung der Kontrastmittelstrasse. BRAUNWALD et al. (36) vermissten eine Korrelation zwischen Dicke der Ventrikelwand und Grad der Obstruktion. BRAUNWALD et al. (36) stellten ferner fest, dass die Weite der linksventrikulären Cavität während der Diastole nicht mit der Höhe des systolischen Druckgradienten, des enddiastolischen Drucks im linken Ventrikel oder der funktionellen Klassifizierung einherging.

Einen neuen Beitrag leistet die intrakardiale Phonokardiographie - und zwar nicht nur für die Diagnosestellung, indem alle gemessenen Intervalle sich von der Vergleichsgruppe unterscheiden, sondern auch für die Beurteilung des Ausmasses der Obstruktion, indem fast alle Intervalle (ausser Q - I a + II_A - Q) eine Abhängigkeit vom Schweregrad aufweisen (nicht aber vom systolischen Druck im linken Ventrikel). Dabei zeigen Q - I b und I a - I b eine besonders gute Korrelation (Abb. 43 und 47).

Gruppe V : Ductus arteriosus persistens

Bei dieser Gruppe ist die Beurteilung der Arteria pulmonalis und der Aorta wegen des häufig vorkommenden kontinuierlichen Geräusches problematisch. Besondere Schwierigkeiten bot die Differenzierung des II. Herztons, der oft nicht vom Geräusch abzugrenzen war. Deshalb konnten nur 4 Arteriae pulmonales (von denen eine wegen der zusätzlichen Rechtsbelastung nicht zum Mittelwert verwendet werden konnte) und 3 Aorten ausgewertet werden. Wahrscheinlich ist das der Grund, dass zwischen dem jeweiligen Ventrikel und dazugehörigen grossen Gefäss gewisse Unterschiede auftreten.

Mehr Aufschluss geben die Ventrikel, wobei aber bedacht werden muss, dass nur 5 rechte Ventrikel (für den Mittelwert 4) und 3 linke vorhanden sind. Ein linker Vorhof wurde ausgewertet, der mit dem linken Ventrikel übereinstimmt.

Das Q - I b-Intervall im linken Herzen ist - unabhängig vom Shunt - gegenüber der Vergleichsgruppe verlängert (Abb. 27) und wird dadurch im linken Ventrikel etwa gleich lang wie im rechten. Wie aus Abb. 52 zu entnehmen ist, ist das Intervall bei den Normalen im rechten Ventrikel länger als im linken, während es bei Gruppe V meist links etwas länger ist (Bei diesem Diagramm wurde allerdings nicht nur der rechte Ventrikel mit dem linken verglichen - wie bei den entsprechenden Abbildungen bei den anderen Diagnosen - sondern auch andere Herzabschnitte eingetragen).

Bei dem I-PKG Nr. 178 ist die Zeit rechts länger als links. Es liegt hier ein relativ kleiner Shunt von 5 - 8 % vor. Das I-PKG Nr. 279 mit einem Shunt von nur 3 % zeigt einen höheren Wert, wobei aber

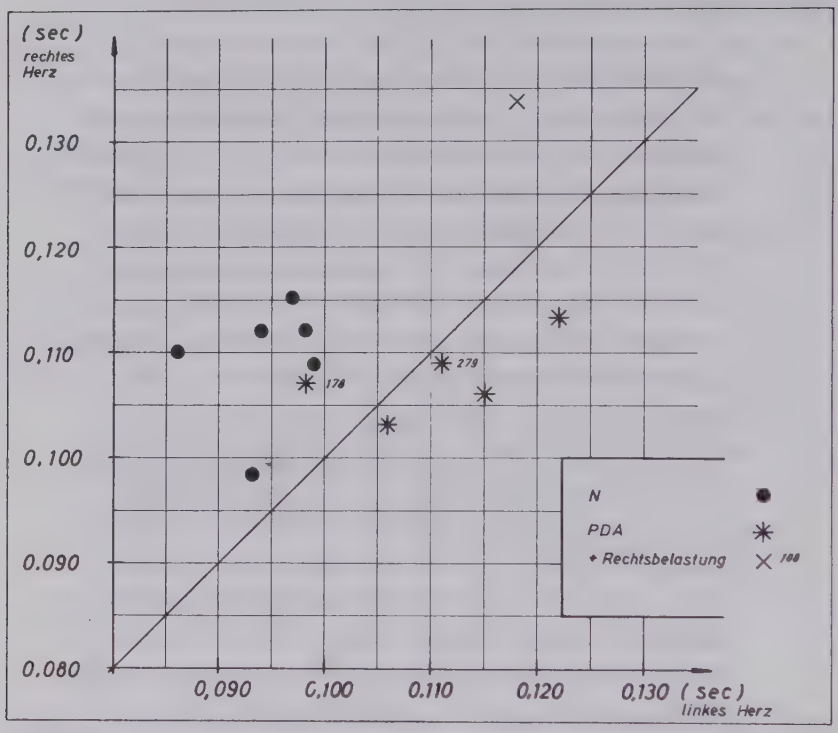

Abb.52 *Q - Ib bei Normalen (N) und Ductus arteriosus persistens (PDA). Vergleich rechtes Herz / linkes Herz.*

die zusätzliche funktionelle hypertrophische Subaortenstenose in Betracht gezogen werden muss. Da bei letzterer Diagnose das Intervall stärker verlängert ist als bei Ductus arteriosus persistens, wird das Intervall bei diesem Patienten (I-PKG Nr. 279) mehr von der Stenose bestimmt.

Das I-PKG Nr. 108 zeigt ein im rechten Herzen durch die Infundibulumstenose des rechten Ventrikels verlängertes Q - I b- Intervall (vergl. S. 101).

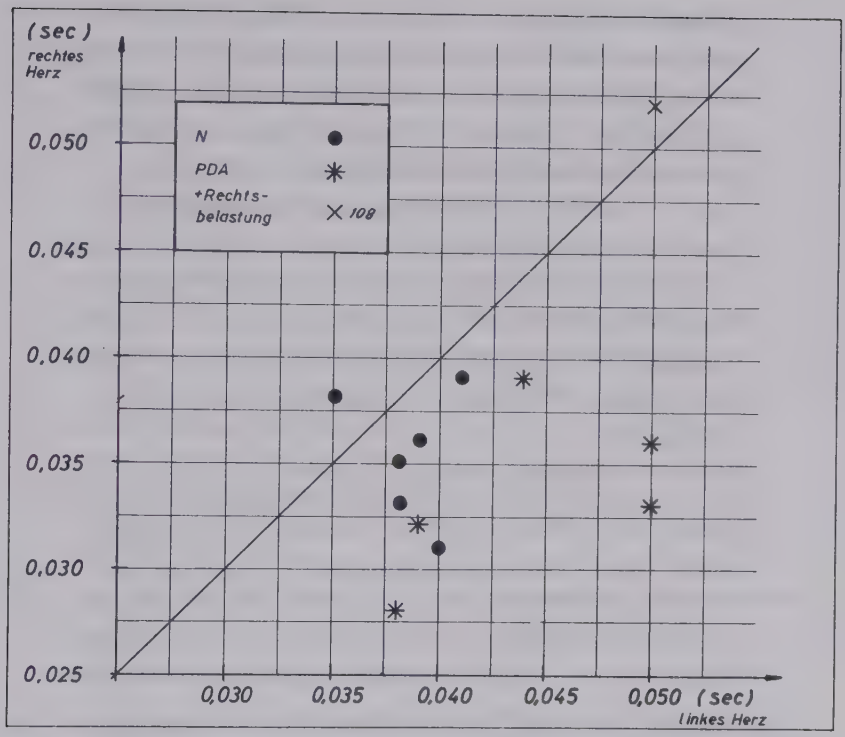

Abb.53 *Ia-Ib bei Normalen (N) und Ductus arteriosus persistens (PDA). Vergleich rechtes Herz / linkes Herz.*

Im linken Herzen ist der Ductus mit einem Shunt von 11,5 % hämodynamisch entscheidend. Die Zeit ist rechts länger als links.

Das Q - I a-Intervall ist im linken Herzen gegenüber der Vergleichsgruppe verlängert (Abb. 28). Eine Proportionalität zum Shunt konnte nicht festgestellt werden. Der Unterschied zwischen rechtem und linkem Herzen wird geringer als bei den Vergleichsgruppe.

Eine Verlängerung des "Q-I-Intervalls" bzw. der "Umformungszeit" fanden auch KARNEGIS et al. (97) und DIEKMANN (51) im extrakardialen PKG.

Während KARNEGIS et al. beim Erwachsenen eine gute Korrelation zwischen der Verlängerung und der relativen Shuntgrösse beobachteten, stellte DIEKMANN bei Kindern weder eine Abhängigkeit vom Shunt noch vom Druck im rechten Ventrikel, in der Arteria pulmonalis und im pulmonalen Kapillarbereich fest. HAGER et al. (80) fanden keine Verlängerung des Intervalls, wenn der Vorhofdruck normal war. Eine Relation zwischen der "Q - I-Zeit" und dem Shunt konnten sie nicht ausfindig machen. Analog zum Ductus arteriosus persistens beobachteten DIEKMANN (51) und KARNEGIS et al. (98) eine Verlängerung des Intervalls beim Vorhofseptumdefekt, wobei KARNEGIS beim Rechts-Links-Shunt eine Proportionalität zur Shuntgrösse aufzeigen konnte.

Das I a - I b-Intervall ist im linken Herzen gegenüber der Vergleichsgruppe etwas verlängert (Abb. 29). Während bei den Normalen die Zeit im linken Ventrikel wenig länger ist als im rechten, wird der Unterschied bei Gruppe V grösser (Abb. 29 und 53). Bei dem I-PKG Nr. 108 ist das Intervall in beiden Ventrikeln verlängert (vergleiche Diagnose Tab. 5) und ist rechts etwas länger als links. (In Abb. 53 wurde nicht nur der rechte Ventrikel gegen den linken aufgetragen, sondern auch andere Herzabschnitte miteinander verglichen).

Aus den Intervallen ergibt sich für die Reihenfolge der Tonkomponenten des I. Herztons : I_M I_T, dann I_A und I_P gleichzeitig (vergl. Abb. 63).

Beim I b - II_A-Intervall muss man die Patienten mit zusätzlicher funktioneller hypertrophischer Subaortenstenose gesondert betrachten (Abb. 30). Gehen sie in den Mittelwert des linken Ventrikels mit ein, erscheint er verkürzt. Wie schon oben beschrieben (Seite 107), findet man bei leichten funktionellen hypertrophischen Subaortenstenosen eine Verkürzung des Intervalls.

Bei dem Patienten mit dem I-PKG Nr. 279 sind beide Diagnosen etwa gleich stark ausgeprägt, bei dem I-PKG Nr. 108 ist trotz des grösseren Shunts von 11,5 % eine deutliche Verkürzung des Intervalls zu verzeichnen (Entsprechend ist das I b- II_P-Intervall im rechten Herzen durch die zusätzliche Infundibulumstenose des rechten Ventrikels verkürzt - vergleiche Einzelwerte Tab. IV b).

Trägt man I b - II_A des linken Ventrikels ohne diese beiden Kurven auf (Abb. 30), so stimmt der Wert mit dem in der Aorta überein, und das linke Herz unterscheidet sich nicht von der Vergleichsgruppe. (Die Säule für den linken Ventrikel stellt dann allerdings nur noch den Wert eines einzelnen Ventrikels dar.) Wie auch Abb. 54 zeigt, befinden sich die Fälle mit reinem Ductus arteriosus persistens im Normbereich, solche mit zusätzlicher funktioneller hypertrophischer Subaortenstenose sind verkürzt.

Aus den noch verbleibenden Fällen mit reinem Ductus arteriosus persistens kann keine eindeutige Korrelation des I b - II_A-Intervalls von der Shuntgrösse abgelesen werden (Abb. 55).

Auch das Q - II_A-Intervall ist bei den Patienten mit zusätzlicher funktioneller hypertrophischer Subaortenstenose gegenüber der Vergleichsgruppe verkürzt (vergleiche Seite 108) und ohne sie normal bis leicht verlängert im linken Ventrikel und deutlich verlängert in der Aorta, so dass man insgesamt für das linke Herz eine Verlängerung feststellen kann (Abb. 31). Betrachtet man I-PKG Nr. 108 gesondert, so kann man eine leichte Tendenz zur Verlängerung des Intervalls mit steigendem Shunt beobachten (Abb. 56).

Von einer verlängerten "Austreibungszeit" bzw. einer verspäteten "aortalen" Komponente des II. Herztons berichten auch viele andere

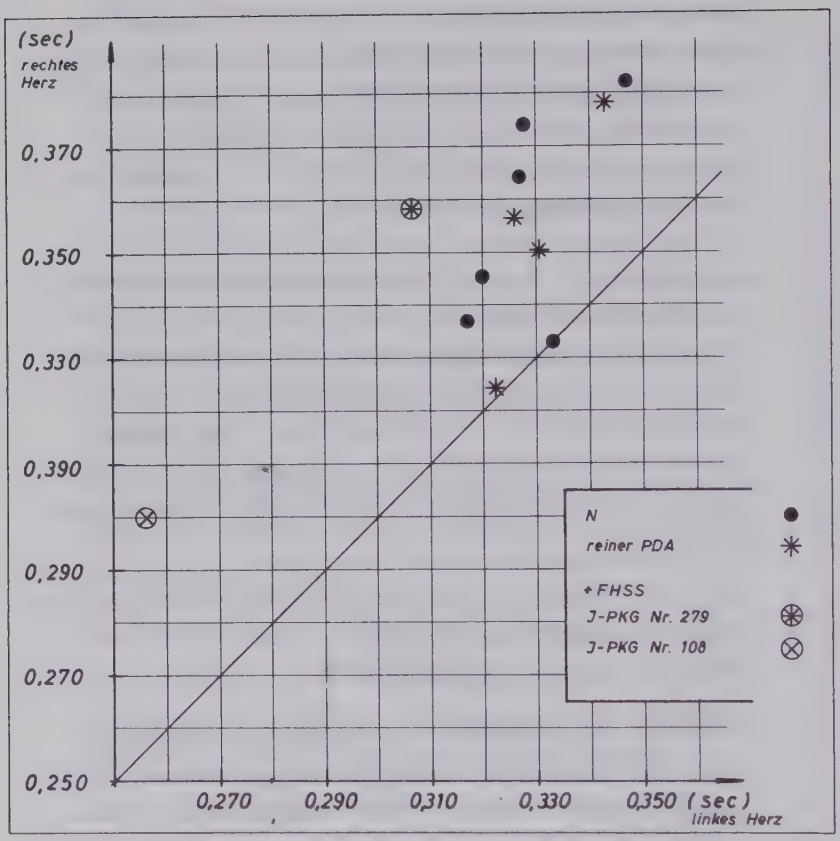

Abb.54 *Ib - II_P des rechten Herzens verglichen mit Ib - II_A des linken Herzens bei Normalen (N) und Ductus arteriosus persistens (PDA)*

Autoren (50, 67, 84, 93, 130, 159, 225). Es kann auch zur paradoxen Spaltung kommen (50), die HOLLDACK und WOLF (93) nur bei grossem Shunt und KATO et al. (99) bei Herzinsuffizienz beobachteten.

Während man lange Zeit glaubte, dass es durch diastolische Überbelastung eines Ventrikels zu einer verlängerten Systole und einem verspäteten Semilunarklappenschluss komme, wie es beim Vorhofseptumdefekt für den rechten

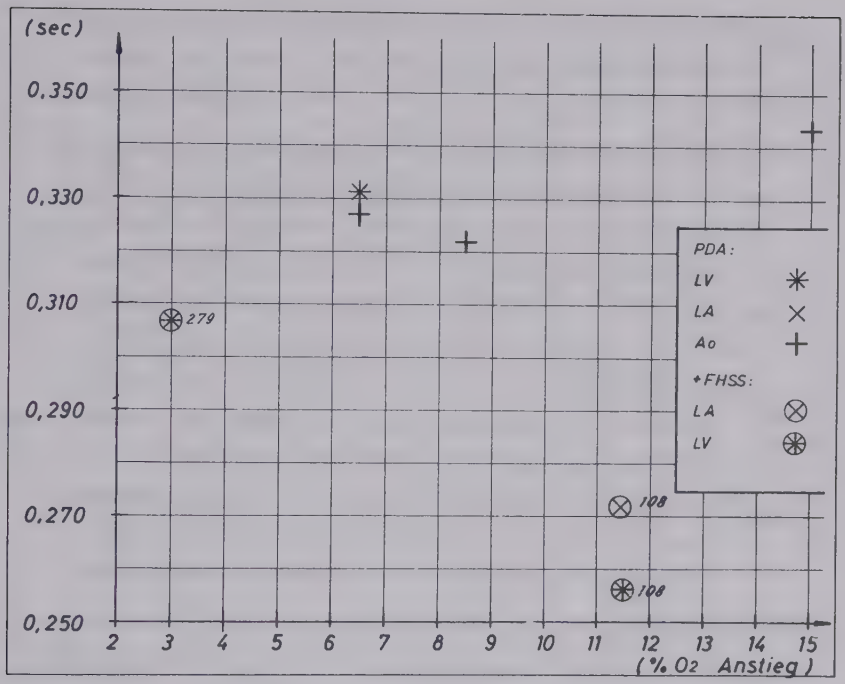

Abb.55 *Ib - II_A im linken Herzen bei Ductus arteriosus persistens (PDA) in Abhängigkeit vom Shunt (s. Text)*

Ventrikel (115, 138, 169, 195) und beim Ductus arteriosus persistens für den linken Ventrikel (67, 82, 138) beschrieben wurde, hat man neuerdings gefunden, dass die Systole unverändert bleibt (110, 130). KUMAR und LUISADA (110) zeigten, dass beim Vorhofseptumdefekt die Systole des rechten und linken Ventrikels gleichzeitig enden. Die Verzögerung von II_P ist ihrer Meinung nach auf periphere Faktoren zurückzuführen, die das Intervall zwischen Klappenschluss und Ton verlängern. Die Dilatation der Arteria pulmonalis soll dabei eine wesentliche Rolle spielen. Es kommt zu einem verzögerten Rückprall des Blutes zur Klappe. Die Zunahme der Verspätung von II_P beim Vorhofseptumdefekt mit dem Alter (42) kann auch mit der Erweiterung des Gefässes erklärt werden, die im Laufe der Jahre wahrscheinlich zunimmt (110).

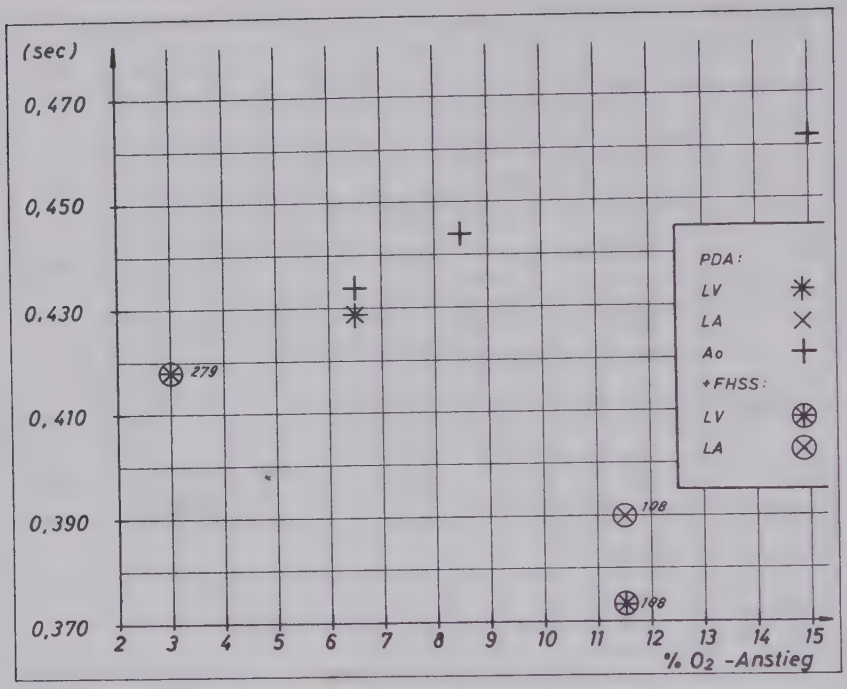

Abb.56 Q - II_A im linken Herzen bei PDA in Abhängigkeit vom Shunt. (s. Text)

Analog sind die Mechanismen bei Ductus arteriosus persistens, wobei der linke Ventrikel diastolisch überbelastet ist. LUISADA (130) berichtet von Fällen mit grossen Links-Rechts-Shunt, bei denen der Blutfluss durch das linke Herz erheblich gesteigert ist. Durch die Dilatation der Aorta kommt es zu einem verzögerten Rückprall, der in einer paradoxen Spaltung des II. Herztones resultiert.

Dass wir keine sehr starke Verlängerung des Q-II_A-Intervalls und somit keine paradoxe Spaltung des II. Herztons beobachtet haben, ist verständlich, wenn man bedenkt, dass sich in unserem Krankengut keine Kinder mit grossem

Shunt befanden. Eine eindeutige Dilatation der Aorta wurde nicht festgestellt, was einmal auf den Schweregrad, zum anderen auf das Alter zurückzuführen ist.

Dass bei uns keine hochgradigen Fälle vorliegen, wird durch die anderen Befunde bestätigt (Tab. 5) . Der Druck in der Arteria pulmonalis ist nur bei einem Kind (I-PKG Nr. 108) leicht erhöht, bei den anderen normal. Auf die Beziehung zwischen der Grösse des Ductus und dem Druck in der Arteria pulmonalis wurde besonders von OZAKI (172) hingewiesen. Im EKG fanden sich nur bei einem Patienten (I-PKG Nr. 108) Hypertrophiezeichen (die auch durch die funktionelle hypertrophische Subaortenstenose bedingt sein können). Im Röntgenbild befinden sich fast alle Fälle an der oberen Grenze der Norm (ausser I-PKG Nr. 108). BEUREN (16) fand bei kleinem bis mittelgrossem Shunt das Herz mässig vergrössert, DAHL (50) beobachtete meist, bei höheren Drucken in der Arteria pulmonalis immer, eine Herzvergrösserung.

Über die II_A - Q - bzw. II_P-Q-Zeit (Abb. 32) kann wegen der starken Einzelschwankungen nichts Eindeutiges ausgesagt werden. Sie erscheint im linken Herzen etwas länger als im rechten und insgesamt etwas länger als bei der Vergleichsgruppe.

Das rechte Herz bei Ductus arteriosus persistens stimmt etwa mit dem der Vergleichsgruppe überein (Abb. 27 - 31). Der zweimal auftretende inkomplette Rechtsschenkelblock macht sich bis zu einem gewissen Grade bemerkbar, da sich die Mittelwerte aus nur 4 rechten Ventrikeln bzw. 3 Arteriae pulmonales zusammensetzen (vergl. Seite 115).

Ein normales I-PKG im rechten Ventrikel und Vorhof bei Ductus arteriosus persistens fanden auch DAHL (50) und LEWIS et al. (120).

Den einzigen Unterschied (abgesehen von II_p-Q) findet man beim I b - II_p-Intervall, das beim Ductus im rechten Ventrikel etwas länger ist als bei den Normalen. Bei den Einzelwerten (Tab. V b) fällt auf, dass I-PKG Nr. 88 mit dem grössten Shunt das längste Intervall aufweist. Ob es sich hierbei um eine Verzögerung von II_p infolge einer retrograden Belastung des rechten Ventrikels, wie sie von GÜNTHER (76) beschrieben wurde, handelt, ist fraglich, zumal der Shunt nur 15 % beträgt. Eventuell lag eine beginnende Dilatation der Arteria pulmonalis vor. Möglicherweise ist diesem Unterschied wegen der geringen Anzahl der Patienten keine Bedeutung beizumessen.

Zusammenfassend kann für das linke Herz festgestellt werden, dass das Q - I b -, Q - I a- und I a - I b - Intervall gegenüber der Vergleichsgruppe verlängert sind, ohne eine Abhängigkeit vom Shunt aufzuweisen. Beim I b - II_A- und Q - II_A-Intervall müssen die Fälle mit zusätzlicher funktioneller hypertrophischer Subaortenstenose ausgeklammert werden. I b - II_A verhält sich dann normal. Q - II_A ist verlängert und zeigt eine gewisse Abhängigkeit vom Shunt. II_A - Q bzw. II_p - Q erscheint verlängert.

Gesamtbetrachtung aller Diagnosen

In Übereinstimmung mit DAHL (50), MOSCOVITZ et al. (165) und LEWIS et al. (120) finden wir bei Patienten mit reiner Linksherzbelastung ein normales I-PKG des rechten Herzens. Abgesehen vom II_p- Q- Intervall, das starken Einzelschwankungen unterworfen ist, stimmen die Werte bei den einzelnen Diagnosen etwa überein (Abb. 57 - 62). Gruppen, bei denen häufig ein inkompletter Rechtsschenkelblock vorhanden ist (Gruppe I und IV), der zu einer Verspätung der rechtsseitigen Tonkomponenten führt, weisen bei den betreffenden Intervallen (Q - I b, Q - I a und Q - II_p) etwas höhere Werte auf als solche, bei denen diese Erregungsleitungsverzögerung selten auftritt* (Gruppe II und III) und bei denen das I-PKG des rechten Herzens deshalb als beste "Normalgruppe" gelten kann. Bei den Patienten mit Ductus arteriosus persistens, bei denen in einem Viertel der Fälle ein inkompletter Rechtsschenkelblock vorlag, liegen die Werte für die entsprechenden Intervalle dazwischen (Abb. 57 und 58).

Das I a- I b-Intervall ist bei allen Kindern etwa gleich lang (Abb. 59). Die Werte sind im Vergleich zu einigen anderen Autoren relativ hoch, stimmen aber mit den Ergebnissen von PLASS et al. (175) überein. Allerdings liegen in der Literatur nur Angaben über Erwachsene vor. Erklärungen für den höheren Wert wurden für Gruppe I und IV (siehe S.76 u. 106) erörtert. Die "normaleren" Gruppen II und III tendieren zwar im rechten Ventrikel und in der Arteria pulmonalis (Abb. 10, 17) zu etwas niedrigeren Werten. Die Unterschiede bewegen sich jedoch unterhalb der Messbarkeitsgrenze. Somit ist anzunehmen, dass die Einflüsse, die das Intervall verlängern können (bei Gruppe I und IV), nur im Einzelfall eine Rolle spielen, sich auf den Mittelwert aber nicht wesentlich auswirken. Bei Kindern kann also der Wert von 0,033-0,035 sec. für I a - I b im rechten Ventrikel als normal angesehen werden.

* Allerdings ist Q-II_p bei Aortenisthmusstenose etwas zu lang. Diese Abweichung hat jedoch keine Bedeutung, da sich der Mittelwert hier nur aus 2 Einzelwerten zusammensetzt und sich die stärkeren Einzelschwankungen bei längeren Intervallen hier bemerkbar machen.

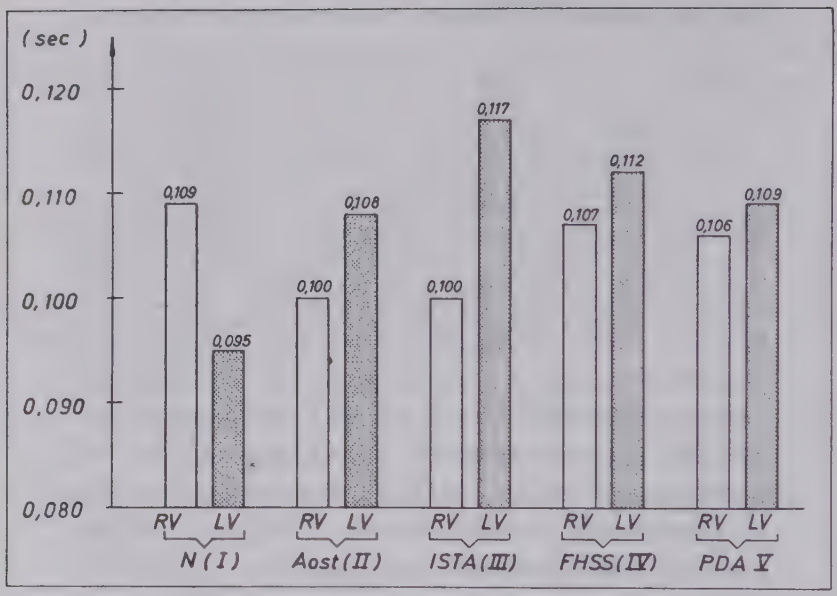

Abb.57 Q - Ib im RV und LV bei N, Aost, FHSS, PDA.

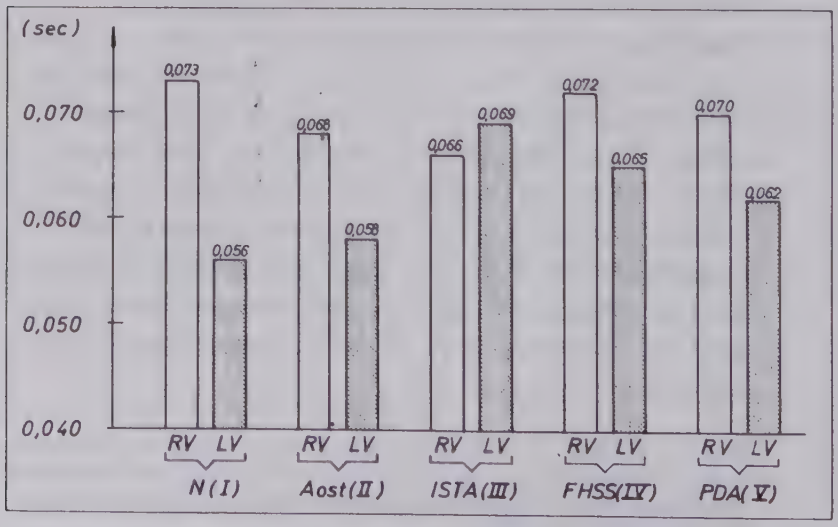

Abb.58 Q - Ia im RV und LV bei N, Aost, ISTA, FHSS und PDA.

Bei den längeren Intervallen treten durch stärkere Schwankungen der Einzelwerte grössere Unterschiede in den Mittelwerten auf. I b - II_p stimmt in den einzelnen Gruppen etwa überein. Bei Aortenisthmusstenose erscheint es etwas verlängert. Die Zusammensetzung der Mittelwerte aus nur 2 Einzelwerten dürfte der Grund für die Abweichung sein.

Besonders beim II_p- Q-Intervall muss man berücksichtigen, dass der Mittelwert sich nicht immer aus den Einzelwerten derselben Patienten zusammensetzt. So kann es wegen der starken Einzelschwankungen zu grösseren Unterschieden kommen. Das Intervall erscheint bei Gruppe V mehr verlängert als bei Gruppe III und bei dieser mehr als bei Gruppe II. Bei den funktionellen hypertrophischen Subaortenstenosen ist das Intervall verkürzt. Insgesamt kann man sagen, dass es im rechten Ventrikel nie länger ist als im linken, also keine paradoxe Spaltung des II. Herztons vorlag.

Für die Intervalle des linken Herzens konnten charakteristische Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen festgestellt werden (vergl. Tab. 21), wenn auch einschränkend gesagt werden muss, dass bei den Gruppen III und V nur wenige Einzelwerte zur Verfügung standen. Besonders Gruppe V muss mit Vorbehalt betrachtet werden.

Die Q - I b-Zeit ist bei allen Diagnosen gegenüber der Vergleichsgruppe verlängert (Abb. 57). Am stärksten ist die Verlängerung bei den Aortenisthmusstenosen, bei denen sie sich proportional zum systolischen Druck im linken Ventrikel verhält (Abb. 40), während bei den anderen Diagnosen keine Abhängigkeit vom Druck festzustellen war. Bei den funktionellen hypertrophischen Subaortenstenosen wurde aber eine gute Korrelation zum Schweregrad beobachtet (Abb. 43). Bei Gruppe V wies das Intervall keine Proportionalität zum Shunt auf. Während bei den Normalen der Wert im rechten Ventrikel höher ist als im linken, findet man sonst die umgekehrten Verhältnisse.

Q - I a ist bei den Gruppen III - V verlängert, bei Gruppe III so stark, dass es im linken Herzen länger wird als im rechten (Abb. 58). Eine Proportionalität zum systolischen Druck im linken Ventrikel bzw. zum Shunt wurde dabei nicht beobachtet. Bei den funktionellen hypertrophischen Subaortenstenosen weist das Intervall keine eindeutige Abhängigkeit vom Schweregrad auf. Bei den valvulären Aortenstenosen ist der Mittelwert unverändert. Jedoch besteht eine gewisse Tendenz zu kürzeren Werten bei schweren Stenosen und umgekehrt (Abb. 35).

I a - I b ist bei allen Gruppen gegenüber den Normalen verlängert, am stärksten bei Aortenstenose (Abb. 59). Dabei zeigt sich bei den Auswurfbehinderungen des linken Ventrikels (Gruppe II - IV) eine gute Korrelation zum Schweregrad (die sich bei den valvulären Aortenstenosen und den Aortenisthmusstenosen, nicht aber bei Gruppe IV, in einer Proportionalität zum systolischen Druck im linken Ventrikel äussert). Bei Volumenbelastung des linken Ventrikels (Gruppe V) ist keine Abhängigkeit vom Shunt festzustellen.

Das I b - II_A - Intervall ist bei den Patienten mit Druckbelastung des linken Ventrikels verkürzt (Abb. 60).

Bei Aortenisthmusstenose ist der Wert nicht so stark erniedrigt wie bei Gruppe II und IV, und eine Beziehung zumsystolischen Druck im linken Ventrikel war nicht festzustellen. Die Verkürzung kommt hier durch die Verspätung von I b zustande.

Bei Gruppe II und IV entsteht die Verkürzung sowohl durch die Verzögerung von I b als auch durch das frühere Auftreten von II_A.

Bei Gruppe II befinden si c h die Stenosen geringeren Grades im Normbereich, während die Werte für schwerere verkürzt sind (Abb. 38). Wie schon ausführlich erörtert (Seite 92 - 96),sind wir der Auffassung, dass bei mittelschweren Graden (wie sie bei uns zum grossen Teil vorliegen)

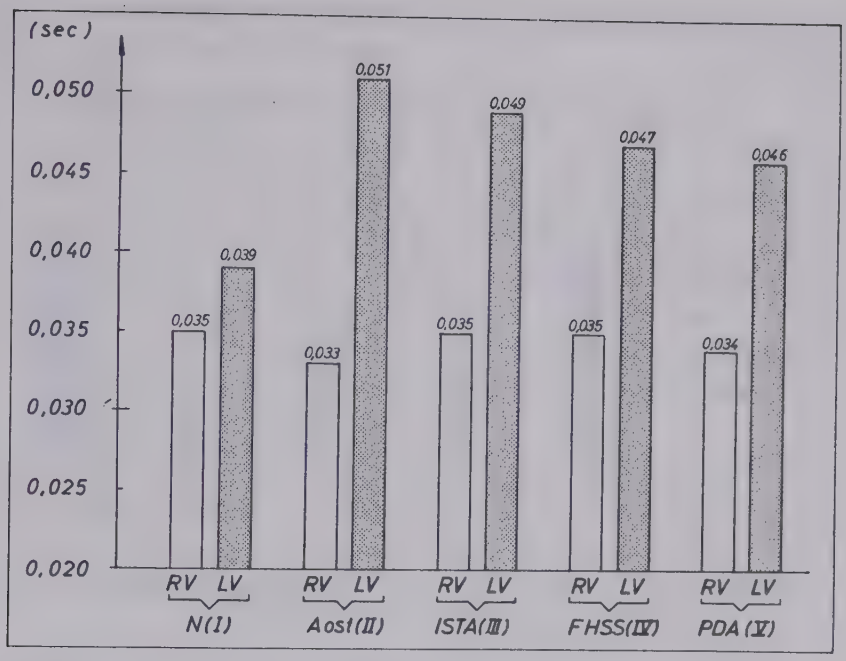

Abb.59 *Ia-Ib im RV und LV bei N, Aost, ISTA, FHSS und PDA.*

keine Dekompensation besteht. Bei hochgradigen Stenosen und beim Erwachsenen kann es früher zur Dekompensation und damit zu einer Verlängerung des Intervalls kommen. Auch eine poststenotische Dilatation der Aorta wirkt sich - im Gegensatz zu Erwachsenen - noch nicht auf den II. Herzton aus.

Bei den funktionellen hypertrophischen Subaortenstenosen sind die Zeitwerte bei den leichteren verkürzt, bei den schwereren im Normbereich (Abb. 50). Im Gegensatz zu den Klappenstenosen steht hier schon bei den leichten Formen die Hypertrophie und ein verkleinertes Cavum im Vordergrund, so dass schon diese verkürzte Werte aufweisen. Bei hochgradigen Fällen mit beginnender oder zunehmender Dilatation des linken Herzens tendiert das Intervall zu höheren Werten.

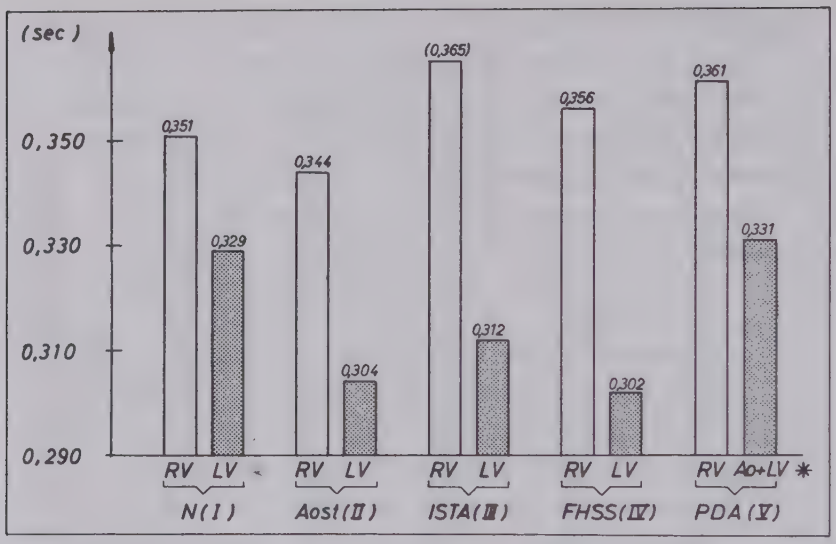

Abb.60 *Ib - II_P im RV und Ib - II_A im LV bei N, Aost, ISTA, FHSS und PDA (* ohne die Patienten mit zusätzl. FHSS)*

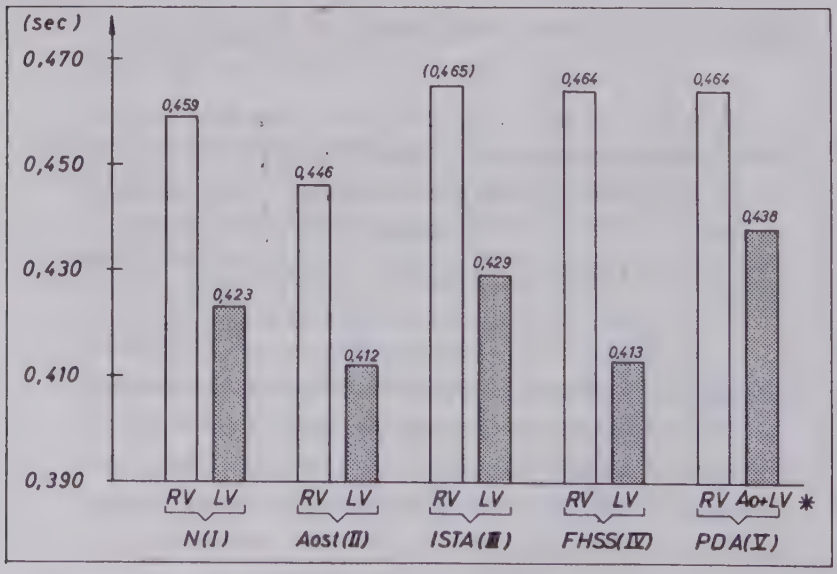

Abb.61 *Q - II_P im RV und Q - II_A im LV bei N, Aost, ISTA, FHSS und PDA (* ohne die Patienten mit zusätzl. FHSS)*

Eine Verspätung von II_A infolge einer Dilatation der Aorta war auszuschliessen (vergl. Seite 108).

Dagegen ist das Intervall bei den Fällen mit Volumenbelastung des linken Ventrikels (Gruppe V) normal.

Entsprechend ist das Q - II_A - Intervall bei Gruppe III normal und bei den valvulären Aortenstenosen in gewisser Abhängigkeit vom Schweregrad verkürzt. Bei Gruppe IV ist es insgesamt verkürzt. Die Werte sind dabei für leichtere Stenosen normal bis verkürzt, für schwerere normal bis verlängert. Beim Ductus arteriosus persistens ist es, wenn man die Werte der Aorta mitberücksichtigt (da nur 1 linker Ventrikel mit reinem PDA vorliegt) verlängert. (Abb. 61).

Somit kann man allgemein sagen, dass Q - II_A bei einer systolischen Belastung des linken Ventrikels (Gruppe II - IV) normal bis verkürzt ist, während bei einer diastolischen (Gruppe V) II_A verspätet auftritt. Das Intervall wird vom Zustand des Herzmuskels und von der Peripherie beeinflusst. Dabei spielen sowohl der Schweregrad der Erkrankung als auch das Alter des Patienten eine Rolle. Bei keiner Gruppe wurde eine paradoxe Spaltung des II. Herztons beobachtet. Dies ist darauf zurückzuführen, dass die Belastungstoleranz des Herzens (keine Myokardschädigung) und der grossen Gefässe (bessere Elastizität) beim Kind grösser ist als beim Erwachsenen.

So sind Unterschiede zwischen unseren Befunden und denen einiger anderer Autoren zu erklären (Einzelheiten sind den Erörterungen in den entsprechenden Kapiteln zu entnehmen).

Das II_A - Q-Intervall ist starken Einzelschwankungen unterworfen, wodurch es zu grösseren Unterschieden zwischen den einzelnen Diagnosen kommt. Es ist bei Gruppe II und IV verkürzt, bei Gruppe III und V verlängert (Abb. 62). Abhängigkeiten

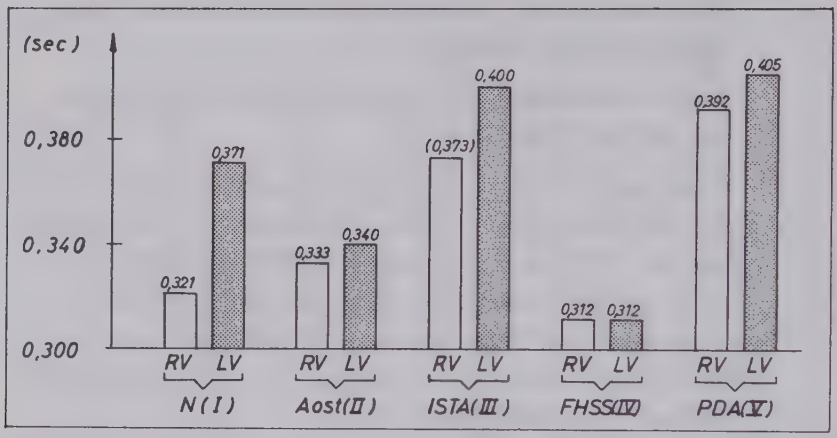

Abb.62 II_P - Q im RV und II_A - Q im LV bei N, Aost, ISTA, FHSS und PDA.

vom Schweregrad wurden dabei nicht beobachtet. Das Intervall war im linken Ventrikel nie kürzer als im rechten, es lag also keine paradoxe Spaltung des II. Herztons vor.

Die Reihenfolge der Tonkomponenten des I. Herztons ist in Abb. 63 schematisch dargestellt. Dabei wurden der Einfachheit halber die alten Bezeichnungen (I_M, I_T usw.) beibehalten, obwohl der Ton nach dem jeweiligen Klappenereignis stattfindet.

Obwohl sich in unserem Krankengut nur wenige schwere Fälle befanden und die Unterschiede in den Mittelwerten zwischen den einzelnen Gruppen durch die hämodynamisch unbedeutenderen wieder etwas verringert wurden, findet man für jede Diagnose charakteristische Veränderungen der Intervalle (Abb. 57 - 62, Tab. 21). Dabei unterscheiden sich die funktionellen hypertrophischen Subaortenstenosen grundsätzlich von den beiden anderen Auswurfbehinderungen des linken Ventrikels, indem keines der Intervalle bei Gruppe IV eine Abhängigkeit vom systolischen Druck im

Intervall	II : Aost	III : ISTA	IV : FHSS	V : PDA
Q - Ib	↑	↑↑ - p	↑ - SG	↑
Q - Ia	ø *	↑↑	↑	↑
Ia - Ib	↑↑ - p	↑ - p	↑ - SG	↑
Ib - II_A	↓↓ s : ↓↓ l : ø	↓	↓↓ s : ø l : ↓↓	ø
Q - II_A	↓ s : ↓ l : ø	ø	↓ s : ø - ↑ l : ø - ↓	↑ Δ(- Sh)
II_A - Q	↓↓	↑↑	↓↓↓	↑↑

Erklärung:

↑	verlängert	s	schwere Stenose
↓	verkürzt	l	leichte Stenose
ø	normal	Δ	Mittelwert aus LV + Ao

* Tendenz zu kürzeren Werten bei schweren Stenosen

- p Änderung des Intervalls proportional zum systolischen Druck im LV

- SG Änderung des Intervalls proportional zum Schweregrad, der bei dieser Gruppe nicht dem systolischen Druck im LV entspricht

- Sh Änderung des Intervalls proportional zum Shunt

Tab. 21. Übersicht über die Veränderung der Intervalle des LV bei Aost, ISTA, FHSS und PDA (verglichen mit den Normalen).

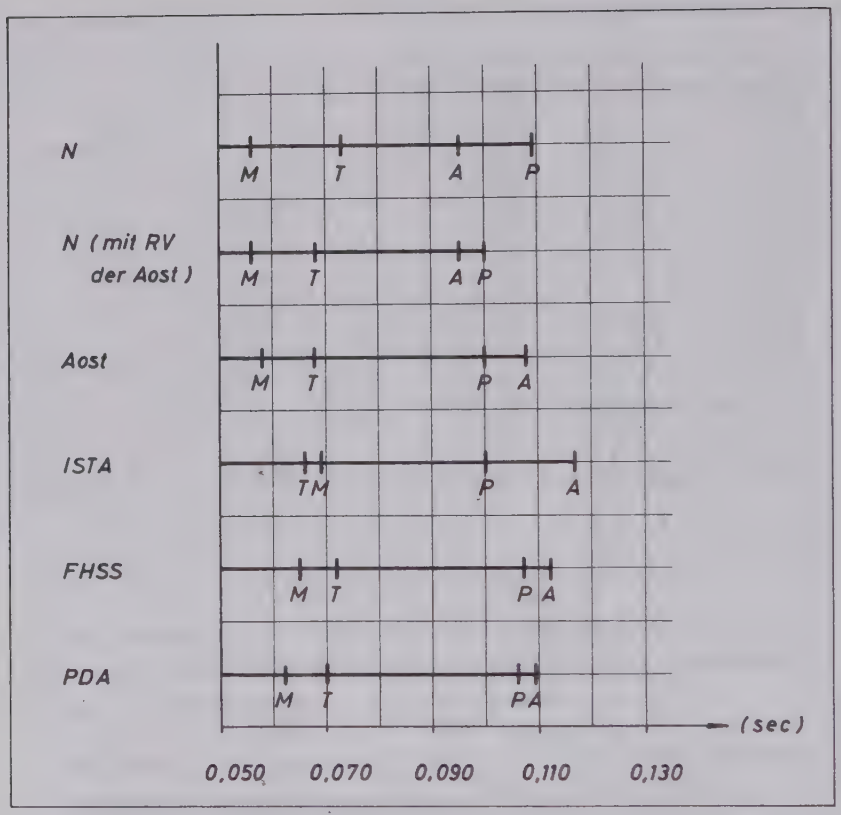

Abb. 63 *Zeitliches Auftreten der Tonkomponenten des 1. Herztons*

linken Ventrikel aufweist, aber fast alle - ausser II_A - Q und Q - I a - eine Korrelation zum Schweregrad (der mittels Angiokardiogramm und der klinischen Befunde vorläufig bestimmt worden war) zeigen.

Vergleicht man die Zeiten bei Druckbelastung des linken Ventrikels mit denen bei Volumenbelastung (wobei allerdings Gruppe V mit gewissem Vorbehalt betrachtet werden muss), so stellt man fest, dass das I a - I b- Intervall bei Gruppe V im Gegensatz zu den Gruppen II - IV keine Abhängig-

keit vom Schweregrad aufweist. Ferner ist I b - II_A bei den Diagnosen mit systolischer Belastung des linken Ventrikels verkürzt und bei diastolischer normal. Eine Verlängerung des Q - II_A-Intervalls findet sich nur bei Gruppe V.

Einige Intervalle erweisen sich in manchen Fällen als bessere Parameter für den Schweregrad als der systolische Druck im linken Ventrikel oder das EKG. Dies trifft für Q - I b bei Gruppe III und besonders bei Gruppe IV, für I a - I b bei allen Auswurfbehinderungen des linken Ventrikels zu. Hypertrophiezeichen im EKG gehen zwar stets mit einer Verlängerung des Intervalls einher, aber nicht umgekehrt. Da das EKG bei der valvulären Aortenstenose und bei der funktionellen hypertrophischen Subaortenstenose nur begrenzten Aussagewert besitzt, kann das I a - I b - bzw. Q - I b-Intervall als ein subtileres Hilfsmittel zur Beurteilung des Myokards benützt werden.

Die Intervalle können also einmal zur Differentialdiagnose der angeborenen Angiokardiopathien mit Linksherzbelastung beitragen, zum anderen aber auch die Beurteilung des Schweregrads erleichtern, die besonders bei der funktionellen hypertrophischen Subaortenstenose bisher mit grossen Schwierigkeiten verbunden war.

E. ZUSAMMENFASSUNG

Bei 45 Kindern im 7. bis 10. Lebensjahr wurden die intrakardialen Phonokardiogramme in insgesamt 117 Herz- und Gefässabschnitten ausgewertet. Es lagen angeborene Angiokardiopathien vor, die mit einer reinen oder überwiegenden Belastung des linken Herzens einhergehen. Als Vergleichsgruppe dienten solche Patienten, die normale Druckverhältnisse bzw. einen sehr kleinen Shunt aufwiesen.

Die Registrierung erfolgte nach dem von LUISADA entwickelten Prinzip der Flüssigkeitstransmission.

Nach einer kurzen Erläuterung der Hämodynamik und der qualitativen Beschreibung der Herztonamplituden wurden die elektroakustischen und akustischen Intervalle für jeden Herzfehler ausgemessen und nach Frequenzkorrektur zwischen rechtem und linkem Herzen verglichen und in Bezug zum Schweregrad gesetzt.

Nach einer Erörterung der verschiedenen Methoden zur Registrierung des intrakardialen Phonokardiogramms und der theoretischen Probleme wurde auf die Schwierigkeiten bei der Auswertung eingegangen.

Dann wurden die bei den verschiedenen Diagnosen ermittelten Intervalle mit der Normalgruppe, untereinander und mit den Angaben über extra- und intrakardiale Ergebnisse in der Literatur verglichen.

Es zeigte sich, dass das rechte Herz bei reiner Linksbelastung normal war und dass die Werte innerhalb einer Herzhälfte etwa übereinstimmten.

Für das linke Herz konnten charakteristische Veränderungen bei den einzelnen Gruppen festgestellt werden. Es wurden sowohl Unterschiede zwischen den verschiedenen Auswurfbehinderungen des linken Ventrikels als auch zwischen Druck- und Volumenbelastung beobachtet.

Während in der Literatur beim Erwachsenen meist über eine Verlängerung der "Austreibungszeit" bzw. eine Verzögerung von II_A berichtet wird, fanden wir bei Druckbelastung des linken Ventrikels eine normale oder verkürzte I b - II_A - bzw. Q - II_A-Zeit, die auf einer grössere Belastungstoleranz des Herzens und eine vom Erwachsenen verschiedene Peripherie bei Kindern zurückgeführt wird.

Bei systolischer Belastung des linken Ventrikels zeigen fast alle Intervalle eine gewisse Abhängigkeit vom Schweregrad. Eine besonders gute Korrelation ergab sich für Q - I b bei den Aortenisthmusstenosen und den funktionellen hypertrophischen Subaortenstenosen und für I a - I b bei allen drei Auswurfbehinderungen des linken Ventrikels.

Dieser Befund erweist sich besonders bei den funktionellen hypertrophischen Subaortenstenosen als nützlich, bei denen die Beurteilung des Schweregrads bisher problematisch und nur durch das mit einem erhöhten Risiko für den Patienten verbundene Angiokardiogramm möglich war.

Bei den Kindern mit Ductus arteriosus persistens wies nur das Q - II_A-Intervall eine gewisse Abhängigkeit vom Shunt auf.

Obwohl die akustischen und elektroakustischen Intervalle nicht genau den dynamischen und elektrodynamischen bei anderen Autoren entsprechen, geben sie doch guten Aufschluss über die Änderungen der mechanischen Herzfunktion. Sie können nicht nur zur Differentialdiagnose bei angeborenen Angiokardiopathien beitragen, sondern auch die Beurteilung des Schweregrads erleichtern.

F. TABELLARISCHER ANHANG (Tab. I - V)

Einzelwerte und statistische Angaben bei den verschiedenen Diagnosen

Gr. I		Q - I b				Q - I a				I a - I b			
I-PKG	Nr.	AP	RV	LV	LA	AP	RV	LV	LA	AP	RV	LV	LA
	109	0,103	0,098	0,093	0,092	0,068	0,063	0,054	0,055	0,035	0,035	0,038	0,037
	372		0,112	0,094	0,100		0,079	0,056	0,060		0,033	0,038	0,039
	137	0,118	0,112	0,098		0,081	0,073	0,062		0,037	0,038	0,035	
	19	0,113	0,108			0,079	0,074			0,034	0,034		
	259		0,109	0,099			0,077	0,059			0,032	0,040	
	16		0,101				0,076				0,025		
	37	0,110		0,086	0,090	0,074		0,048	0,054	0,036		0,039	0,036
	181	0,106	0,104			0,069	0,069			0,033	0,036		
	45	0,106	0,115	0,097	0,099	0,068	0,076	0,056	0,058	0,038	0,039	0,041	0,041
	261		0,119				0,075				0,038		
	156	0,106	0,106		0,100	0,071	0,069		0,060	0,035	0,038		0,039
	398	0,117	0,118			0,075	0,075			0,040	0,041		
	$\bar{x}$	0,110	0,109	0,095	0,096	0,073	0,073	0,056	0,057	0,036	0,035	0,039	0,038
	n	8,0	11,0	6,0	5,0	8,0	11,0	6,0	5,0	8,0	11,0	6,0	5,0
	s^2	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	s	0,006	0,007	0,005	0,005	0,005	0,005	0,005	0,003	0,002	0,004	0,002	0,002
	VK	5,1	6,2	5,0	5,0	6,8	6,3	8,5	4,8	6,3	12,4	5,4	5,1
	min	0,103	0,098	0,086	0,09	0,068	0,063	0,048	0,054	0,033	0,025	0,035	0,036
	max	0,118	0,119	0,099	0,100	0,081	0,079	0,062	0,060	0,040	0,041	0,041	0,041

Tab. I a Einzelwerte und statistische Angaben bei Normalen (Gruppe I)

Gr. I	I b - II_P		I b - II_A		Q - II_P		Q - II_A		II_P - Q		II_A - Q	
I-PKG Nr.	AP	RV	LV	LA	AP	RV	LV	LA	AP	RV	LV	LA
109	0,362	0,364	0,326	0,329	0,465	0,463	0,417	0,426	0,418	0,417	0,385	0,377
372		0,337	0,317	0,320		0,450	0,411	0,420		0,342	0,415	0,383
137	0,393	0,382	0,347		0,510	0,494	0,444		0,256	0,323	0,407	
19	0,326	0,320			0,441	0,427			0,160	0,239		
259		0,345	0,320			0,450	0,423			0,287	0,300	
16		0,381				0,479				0,378		
37	0,374		0,328	0,317	0,483		0,410	0,414	0,250		0,375	0,332
181	0,362	0,356			0,463	0,460			0,436	0,445		
45	0,344	0,333	0,333	0,332	0,447	0,448	0,431	0,431	0,365	0,345	0,344	0,319
261		0,347				0,466				0,221		
156	0,344	0,342		0,312	0,452	0,449		0,413	0,270	0,301		0,309
398	0,344	0,348			0,462	0,466			0,248	0,231		
$\bar{x}$	0,356	0,351	0,329	0,322	0,465	0,459	0,423	0,421	0,300	0,321	0,371	0,344
n	8,0	11,0	6,0	5,0	8,0	11,0	6,0	5,0	8,0	11,0	6,0	5,0
s^2	0,000	0,000	0,000	0,000	0,001	0,000	0,000	0,000	0,009	0,006	0,002	0,001
s	0,021	0,019	0,011	0,008	0,022	0,018	0,013	0,008	0,096	0,074	0,043	0,034
VK	5,9	5,5	3,3	2,6	4,8	3,9	3,1	1,8	31,9	23,2	11,6	9,9
min	0,326	0,320	0,317	0,312	0,441	0,427	0,410	0,413	0,160	0,221	0,300	0,309
max	0,393	0,382	0,347	0,332	0,510	0,494	0,444	0,431	0,436	0,445	0,415	0,383

Tab. I b . Einzelwerte und statistische Angaben bei Normalen (Gruppe I)

Gr. II	Q - 1 b				Q - 1 a				1 a - 1 b			
I-PKG Nr.	AP	RV	LV	LA	AP	RV	LV	LA	AP	RV	LV	LA
224	0,107	0,106	0,113	0,105	0,076	0,073	0,064	0,061	0,031	0,034	0,049	0,044
148	0,099	0,103	0,116	0,100	0,066	0,073	0,066	0,060	0,033	0,030	0,050	0,043
417			0,101				0,059				0,044	
170			0,115				0,063				0,051	
378	0,100	0,095	0,120	0,123	0,070	0,067	0,070	0,070	0,030	0,028	0,050	0,052
62	0,085	0,086	0,098		0,060	0,060	0,050		0,025	0,028	0,048	
424			0,110	0,112			0,056	0,060			0,054	0,052
119	0,086	0,098	0,105	0,111	0,057	0,062	0,048	0,055	0,029	0,036	0,057	0,056
411	0,109	0,112			0,069	0,073			0,038	0,039		
248	0,086	0,089	0,099	0,096	0,056	0,060	0,048	0,050	0,029	0,029	0,051	0,047
263	0,129	0,125	0,107		0,076	0,071	0,055		0,054	0,055	0,052	
$\bar{x}$	0,098	0,100	0,108	0,108	0,066	0,068	0,058	0,059	0,031	0,033	0,051	0,049
n	6,0	6,0	10,0	6,0	6,0	6,0	10,0	6,0	6,0	6,0	10,0	6,0
s^2	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
s	0,010	0,009	0,008	0,010	0,007	0,005	0,008	0,007	0,004	0,005	0,004	0,005
VK	10,4	9,1	7,0	9,0	10,5	8,7	13.5	11,3	14,0	14,0	6,9	10,5
min	0,085	0,086	0,098	0,096	0,057	0,060	0,048	0,050	0,025	0,028	0,044	0,043
max	0,109	0,112	0,120	0,123	0,076	0,073	0,070	0,070	0,038	0,039	0,057	0,056

Tab. II a Einzelwerte und statistische Angaben bei Aost (Gruppe II)

Gr. II	I b - II_P		I b - II_A		Q - II_P		Q - II_A		II_P - Q		II_A - Q	
I-PKG-Nr.	AP	RV	LV	LA	AP	RV	LV	LA	AP	RV	LV	LA
224	0,352	0,346	0,311	0,304	0,459	0,453	0,424	0,409	0,336	0,338	0,306	0,338
148	0,357	0,351	0,317	0,309	0,456	0,454	0,432	0,409	0,373	0,364	0,345	0,411
417			0,328				0,430				0,421	
170			0,295				0,412				0,303	
378	0,328	0,337	0,273	0,272	0,428	0,432	0,390	0,400	0,304	0,290	0,285	0,255
62	0,334	0,330	0,287		0,419	0,418	0,385		0,487	0,469	0,412	
424			0,319	0,309			0,429	0,421			0,406	0,259
119	0,342	0,330	0,272	0,269	0,428	0,432	0,378	0,380	0,271	0,272	0,296	0,277
411	0,378	0,372			0,487	0,484			0,268	0,267		
248	0,364	0,358	0,296	0,311	0,449	0,446	0,395	0,408	0,276	0,291	0,316	0,361
263	0,349	0,351	0,337		0,478	0,476	0,444		0,215	0,270	0,311	
$\bar{x}$	0,349	0,344	0,304	0,296	0,446	0,446	0,412	0,405	0,340	0,333	0,340	0,317
n	6,0	6,0	10,0	6,0	6,0	6,0	10,0	6,0	6,0	6,0	10,0	6,0
s^2	0,000	0,000	0,001	0,000	0,001	0,001	0,001	0,000	0,007	0,006	0,003	0,004
s	0,018	0,016	0,022	0,020	0,026	0,023	0,023	0,014	0,082	0,077	0,053	0,063
VK	5,2	4,6	7,4	6,6	5,8	5,2	5,6	3,4	24,2	23,0	15,5	20,0
min	0,328	0,330	0,272	0,269	0,419	0,418	0,378	0,380	0,268	0,267	0,285	0,255
max	0,378	0,372	0,337	0,311	0,487	0,484	0,444	0,421	0,487	0,469	0,421	0,411

Tab. II b . Einzelwerte und statistische Angaben bei Aost (Gruppe II)

Gr. III	Q - 1 b				Q - 1 a				1 a - 1 b			
I-PKG Nr.	AP	RV	LV	LA	AP	RV	LV	LA	AP	RV	LV	LA
412	0,102	0,106	0,122		0,071	0,074	0,070		0,031	0,032	0,052	
231			0,101	0,098			0,059	0,059			0,041	0,039
350	0,097	0,094		0,112	0,064	0,058		0,063	0,033	0,037		0,049
446	0,141	0,144	0,131	0,134	0,099	0,099	0,075	0,083	0,043	0,047	0,057	0,051
101	0,120		0,115		0,084		0,070		0,036		0,045	
$\bar{x}$	0,100	0,100	0,117	0,115	0,068	0,066	0,069	0,068	0,032	0,035	0,049	0,046
n	2,0	2,0	4,0	3,0	2,0	2,0	4,0	3,0	2,0	2,0	4,0	3,0
s^2	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,001	0,000
s	0,004	0,009	0,013	0,018	0,005	0,011	0,007	0,013	0,001	0,004	0,007	0,006
VK	3,6	8,5	10,8	15,8	7,3	17,1	9,7	18,8	4,4	10,2	14,6	13,9
min	0,097	0,094	0,101	0,098	0,064	0,058	0,059	0,059	0,031	0,032	0,041	0,039
max	0,102	0,106	0,131	0,134	0,071	0,074	0,075	0,083	0,033	0,037	0,057	0,051

Tab. III a : Einzelwerte und statistische Angaben bei ISTA

Gr. III	I b - II_P		I b - II_A		Q - II_P		Q - II_A		II_P - Q		II_A - Q	
I-PKG Nr.	AP	RV	LV	LA	AP	RV	LV	LA	AP	RV	LV	LA
412	0,362	0,360	0,315		0,465	0,465	0,437		0,463	0,465	0,385	
231			0,304	0,332			0,404	0,430			0,440	0,354
350	0,367	0,370		0,285	0,463	0,465		0,399	0,272	0,280		0,264
446	0,346	0,337	0,335	0,330	0,487	0,482	0,406	0,458	0,333	0,353	0,291	0,326
101	0,333		0,294		0,453		0,409		0,406		0,483	
$\bar{x}$	0,365	0,365	0,312	0,316	0,464	0,465	0,429	0,429	0,368	0,373	0,400	0,315
n	2,0	2,0	4,0	3,0	2,0	2,0	4,0	3,0	2,0	2,0	4,0	3,0
s^2	0,000	0,000	0,000	0,001	0,000	0,000	0,001	0,001	0,018	0,017	0,007	0,002
s	0,004	0,007	0,018	0,027	0,001	0,000	0,029	0,030	0,135	0,131	0,083	0,046
VK	1,0	1,9	5,6	8,4	0,3	0,0	6,7	6,9	36,8	35,1	20,7	14,6
min	0,362	0,360	0,294	0,285	0,463	0,465	0,404	0,399	0,272	0,280	0,291	0,264
max	0,367	0,370	0,335	0,332	0,465	0,465	0,466	0,458	0,463	0,465	0,483	0,354

Tab. III b : Einzelwerte und statistische Angaben bei ISTA

Gr. IV	Q - I b				Q - I a				I a - I b			
I-PKG Nr.	AP	RV	LV	LA	AP	RV	LV	LA	AP	RV	LV	LA
255		0,121	0,113			0,086	0,070			0,035	0,043	
138			0,115	0,104			0,069	0,060			0,046	0,044
1			0,103				0,058				0,045	
291	0,114	0,106			0,077	0,070			0,037	0,036		
46	0,106	0,103	0,106	0,106	0,067	0,066	0,058	0,061	0,038	0,037	0,048	0,045
96			0,108				0,064				0,044	
434	0,115	0,111	0,116		0,075	0,074	0,068		0,040	0,037	0,048	
332	0,096	0,090	0,123	Ao:0,118	0,062	0,058	0,073	Ao:0,070	0,034	0,032	0,050	Ao:0,048
279	0,118	0,109	0,111		0.085	0,076	0,061		0,033	0,033	0,050	
95	0,122	0,119			0,070	0,069			0,051	0,050		
264			0,109	0,112			0,062	0,064			0,048	0,048
$\bar{x}$	0,110	0,107	0,112	0,107	0,073	0,072	0,065	0,062	0,036	0,035	0,047	0,046
n	5,0	6,0	9,0	3,0	5,0	6,0	9,0	3,0	5,0	6,0	9,0	3,0
s^2	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
s	0,009	0,010	0,006	0,004	0,009	0,010	0,006	0,002	0,003	0,002	0,003	0,002
VK	8,1	9,6	5,4	3,9	12,2	13,3	8,8	3,4	7,9	6,0	5,4	4,6
min	0,096	0,090	0,103	0,104	0,062	0,058	0,058	0,060	0,033	0,032	0,043	0,044
max	0,118	0,121	0,123	0,112	0,085	0,086	0,073	0,064	0,040	0,037	0,050	0,048

Tab. IV a Einzelwerte und statistische Angaben bei FHSS

Gr. IV	Ib - II_P		Ib - II_A		Q - II_P		Q - II_A		II_P - Q		II_A - Q	
I-PKG Nr.	AP	RV	LV	LA	AP	RV	LV	LA	AP	RV	LV	LA
255		0,355	0,301			0,476	0,411			0,273	0,335	
138			0,282	0,296			0,397	0,397			0,250	0,308
1			0,305				0,403				0,375	
291	0,347	0,326			0,464	0,432			0,256	0,447		
46	0,353	0,344	0,283	0,288	0,460	0,450	0,388	0,390	0,315	0,340	0,274	0,277
96			0,277				0,386				0,280	
434	0,350	0,367	0,327		0,465	0,479	0,443		0,280	0,304	0,291	
332	0,391	0,388	0,336	Ao:0,344	0,482	0,477	0,459	Ao:0,463	0,200	0,202	0,300	Ao:0,300
279	0,363	0,358	0,307		0,488	0,467	0,418		0,222	0,303	0,362	
95	0,362	0,368			0,489	0,488			0,169	0,212		
264			0,301	0,328			0,409	0,441			0,339	0,317
$\bar{x}$	0,361	0,356	0,302	0,304	0,472	0,464	0,413	0,409	0,255	0,312	0,312	0,301
n	5,0	6,0	9,0	3,0	5,0	6,0	9,0	3,0	5,0	6,0	9,0	3,0
s^2	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,001	0,001	0,002	0,007	0,002	0,000
s	0,018	0,021	0,020	0,021	0,012	0,019	0,024	0,028	0,046	0,081	0,043	0,021
VK	5,0	5,9	6,6	7,0	2,6	4,1	5,9	6,8	17,9	26,0	13,7	7,0
min	0,347	0,326	0,277	0,288	0,460	0,432	0,386	0,390	0,200	0,202	0,250	0,277
max	0,391	0,388	0,336	0,328	0,488	0,479	0,459	0,441	0,315	0,447	0,375	0,317

Tab. IV b Einzelwerte und statistische Angaben bei FHSS

Gr. V	Q - 1 b				Q - 1 a				1 a - 1 b			
I-PKG Nr.	AP	RV	LV	Ao	AP	RV	LV	Ao	AP	RV	LV	Ao
88		0,106		0,115		0,067		0,071		0,039		0,044
341		0,100				0,068				0,032		
120	0,113			0,122	0,077			0,072	0,036			0,050
178	0,103	0,107	0,098	0,106	0,075	0,067	0,059	0,068	0,028	0,032	0,039	0,038
279	0,118	0,109	0,111		0,085	0,076	0,061		0,033	0,033	0,050	
108	0,124	0,134	0,118	LA:0,117	0,075	0,082	0,067	LA:0,064	0,048	0,052	0,050	LA:0,053
$\bar{x}$	0,111	0,106	0,109	Ao:0,114	0,079	0,070	0,062	Ao:0,070	0,032	0,034	0,046	0,044
n	3,0	4,0	3.0	3,0	3,0	4,0	3,0	3,0	3,0	4,0	3,0	3,0
s^2	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
s	0,008	0,004	0,010	0,008.	0,005	0,004	0,004	0,002	0,004	0,003	0,006	0,006
VK	6,9	3,7	9,3	7,0	6,7	6,3	6,7	3,0	12,5	9,9	13,7	13,6
min	0,103	0,100	0,098	0,106	0,075	0,067	0,059	0,068	0,028	0,032	0,039	0,038
max	0,118	0,109	0,118	0,122	0,085	0,076	0,067	0,072	0,036	0,039	0,050	0,050

Tab. V a. Einzelwerte und statistische Angaben bei PDA

Gr. V	Ib - II_P		Ib - II_A		Q - II_P		Q - II_A		II_P - Q		II_A - Q	
I-PKG Nr.	AP	RV	LV	Ao	AP	RV	LV	Ao	AP	RV	LV	Ao
88		0,378		0,343		0,484		0,462		0,316		0,341
341		0,356				0,456				0,403		
120	0,324			0,322	0,437			0,444	0,263			0,222
178	0,356	0,350	0,331	0,327	0,458	0,448	0,429	0,434	0,489	0,544	0,565	0,558
279	0,363	0,358	0,307		0,488	0,467	0,418		0,222	0,303	0,362	
108	0,292	0,300	0,256	LA:0,272	0,419	0,435	0,373	LA:0,390	0,261	0,192	0,288	LA:0,271
$\bar{x}$	0,348	0,361	0,298	0,331	0,461	0,464	0,407	0,447	0,325	0,392	0,405	0,374
n	3,0	4,0	3,0	3,0	3,0	4,0	3,0	3,0	3,0	4,0	3,0	3,0
s^2	0,000	0,000	0,002	0,000	0,001	0,000	0,001	0,000	0,021	0,012	0,021	0,029
s	0,021	0,012	0,038	0,011	0,026	0,016	0,030	0,014	0,144	0,111	0,143	0,170
VK	6,0	3,4	12,9	3,3	5,6	3,4	7,3	3,2	44,3	28,3	35,4	45,6
min	0,324	0,350	0,256	0,322	0,437	0,448	0,373	0,434	0,222	0,303	0,288	0,222
max	0,363	0,378	0,331	0,343	0,488	0,484	0,429	0,462	0,489	0,544	0,565	0,558

Tab. V b. Einzelwerte und statistische Angaben bei PDA

G. LITERATURVERZEICHNIS

Es wurde die Literatur bis 1972 berücksichtigt.

1 ADOLPH, R.J. and N.O. FOWLER: The second heart sound: a screening test for heart disease.
Mod. Conc. Cardiovasc. Dis. 39, 91 - 96 (1970)

2 APITZ, J.: Persönliche Mitteilung

3 ARAVANIS, C., L.FELGEN and A.A. LUISADA: Durations and intervals of normal heart sounds in man.
Amer. Heart J. 82, No 2, 187 - 192 (1971)

4 AUINGER, W.: Die Phonokardiographie in der internen Praxis.
Wien Z. inn. Med. 40, 201 - 221 (1959)

5 AUINGER, W.: Zur Frequenzabhängigkeit der Austreibungszeit.
Z. Kreisl.-Forsch. 54, 227 - 229 (1965)

6 AUINGER, W.: Die Q - I -Zeit und ihre Beziehungen zu linksseitigen intrakardialen Druckkurven.
Wien Z. inn. Med. 47, 301 - 321 (1966)

7 AUINGER, W.: Beziehung zwischen Lautstärke des ersten Herztons und intrakardialer Druckkurve bei absoluter Arrythmie.
Wien Z. inn. Med. 48, 222 - 226 (1967)

8 BARRIT, P.W. and D.H. DAVIES: Direct recordings of sounds and pressures within the heart.
Brit. Heart J. 25, 549 - 559 (1963)

9 BARTOLO, G. DI, D. NÚÑEZ - DEY and J. BENDEZÚ - PRIETO: Left heart studies in mitral stenosis with special reference to intracardiac phonocardiography.
Amer. J. Cardiol 10, 93 - 100 (1962)

10 BARTOLO, G. DI, D. NÚÑEZ - DEY, G. MUIESAN, D.M. MAC CANON and A.A. LUISADA: Hemodynamic correlates of the first heart sound.
Amer. J. Physiol. 201, 888 - 892 (1961)

11 BAYER, O. und H.H. WOLTER: Atlas interkardialer Druckkurven.
Stuttgart, Thieme (1959)

12 BAYER, O., F. LOOGEN und H.H. Wolter: Die Herzkatheterisierung bei angeborenen und erworbenen Herzfehlern.
2. Auflage, Stuttgart, Thieme (1967)

13 BEHN, P., B. HEINZIG und K. SCHLEICHER: Die Bedeutung des ersten Herztons für die Diagnostik des Vorhofseptumdefekts.
Z. Ges. Inn. Med. 19, Suppl., 85 - 87 (1964)

14 BENCHIMOL, A. and F.S. MATSUO: Ejection time before and after aortic valve replacement.
Amer. J. Cardiol. 27, 244 - 249 (1971)

15 BENCHIMOL, A., E.G. DIMOND and Y. SHEN: Ejection time in aortic stenosis and mitral stenosis (comparison between the direct and indirect tracings, with special reference to the pre- and postoperative findings).
Amer. J. Cardiol 5, 728 - 743 (1960)

16 BEUREN, A.J.: Krankheiten des Herz- und Kreislaufsystems. In : Lehrbuch der Kinderheilkunde, hsg. v. E. FEER und G. JOPPICH, 22. Aufl., Stuttgart, Gustav-Fischer-Verlag 1971

17 BEUREN, A.J. und J. APITZ: Modifizierung der Technik der transseptalen Katheterisierung des linken Herzens. Möglichkeit zur gleichzeitigen linksseitigen intrakardialen Phonokardiographie.
Z. Kreisl.-Forsch. 51, 11 - 20 (1962)

18 BEUREN, A.J. and J. Apitz: Intracardiac phonocardiography of the left heart by transseptal left atrial puncture.
Amer. Heart J. 66, No 5, 597 - 604 (1963)

19 BEUREN, A.J., J. KONCZ und K. KOCHSIEK: Funktionelle Subaortenstenose als Folge einer Kardiomyopathie unbekannter Ursache.
Z. Kreisl.-Forsch. 50, 1162 - 1169 (1961)

20 BEUREN, A.J., J. STOERMER, J. APITZ und H.E. HOFFMEISTER: Aortenstenose im Säuglings- und Kindesalter.
Z. Kreisl.-Forsch. 50, 755 - 767 (1961)

21 BLEIFER, S., E. DONOSO and A. GRISHMAN: The auscultatory and phonocardiographic signs of ventricular septal defects.
Amer. J. Cardiol 5, 191 - 198 (1960)

22 BLÖMER, H. : Klinische Kriterien zur Erfassung der Höhe des linken Vorhofdrucks bei Mitralstenosen: Beziehungen zwischen Q - I-, R - I-, II - MÖT-Intervall und Pulmonarkapillardruck.
Z. Kreisl.-Forsch. 48, 350 - 362 (1959)

23 BLÖMER, H.: Was leistet die Phonokardiographie?
Med. Klin. 62, 1710 - 1720 (1967)

24 BLUMBERGER, K. Die Anspannungszeit und Austreibungszeit beim Menschen.
Arch. f. Kreisl.-Forsch. 6, 203 - 292 (1940)

25 BLUMENTHAL, S. and M.J. JESSE: Congenital heart disease in children.
J. Maine Med. Assoc. 62, 150-151 (1971)

26 BOGAERT, A. van, A. van GENABEEK, M. ARNOLDY, J. WAUTERS, H. van der HENST, H. KERSEBELIK et J. VANDAEL: Contribution à l'étude du premier bruit du coeur normal.
Arch. Mal, Coeur 55, 368-396 (1962)

27 BOGAERT, A. van: New Concept on the mechanism of the first heart sound.
Amer. J. Cardiol 18, 253 - 262 (1966)

28 BOYER, S.H. and A.W. CHISHOLM: Physiologic splitting of the second heart sound.
Circulation 18, 1010 - 1011 (1958)

29 BRAUNWALD, E. and A.G. MORROW: Origin of heart sounds as elucidated by analysis of the sequence of cardiodynamic events.
Circulation 18, 971 - 974 (1958)

30 BRAUNWALD, E., A.P.FISHMAN and A. COURNAND: Time relationship of dynamic events in the cardiac chambers, pulmonary artery and aorta in man.
Circulation Res. 4, 100 - 107 (1956)

31 BRAUNWALD, E., S.J. SARNOFF and W.N. STAINSBY: Determinants of duration and mean rate of ventricular ejection.
Circulation Res. 6, 319 - 325 (1958)

32 BRAUNWALD, E., E.C. BROCKENBROUGH and A.G. MORROW: Hypertrophic subaortic stenosis - a broadened concept.
Circulation 26, No 2, 161 - 165 (1962)

33 BRAUNWALD, E., E. DONOSO, S.O. SAPIN and A. GRISHMAN: Right bundle branch block. Hemodynamic, vectorcardiographic and electrocardiographic observations.
Circulation 13, No 6, 866 - 872 (1956)

34 BRAUNWALD, E., A.G. MORROW, W.P. CORNELL, M.M. AYGEN and T.F. HILBISH: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis.
Amer. J. Med. 29, 924 - 945 (1960)

35 BRAUNWALD, E., A. GOLDBLATT, M.M. AYGEN, S.D. ROCKOFF and A.G. MORROW: Congenital aortic stenosis. Clinical and hemodynamic findings in 100 patients.
Circulation 27, 426 - 450 (1963)

36 BRAUNWALD, E., C.T. LAMBREW, S.D. ROCKOFF, J. ROSS jr. and A.G. MORROW: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. I : A description of the disease based upon an analysis of 64 patients.
Circulation 30, Suppl. 4, 3 - 119 (1964)

37 BRENT, L.B., A. ABURANO, D.L. FISHER, T.J. MORAN, J.D. MYERS and W.J.TAYLOR: Familial muscular subaortic stenosis: An unrecognized form of "idiopathic heart disease" with clinical and autopsy observations.
Circulation 21, 167 - 180 (1960)

38 BROCKENBROUGH, E.C. and E. BRAUNWALD: A new technic for left ventricular angiocardiography and transseptal left heart catheterization.
Amer. J. Cardiol 6, 1062 - 1064 (1960)

39 BROCKENBROUGH, E.C., E. BRAUNWALD and A.G. MORROW: A hemodynamic technic for the detection of hypertrophic subaortic stenosis.
Circulation 23, 189 - 194 (1961)

40 BROCKENBROUGH, E.C., E. BRAUNWALD and J. ROSS jr.: Transseptal left heart catheterization. A review of 450 studies and description of an unproved technic.
Circulation 25, 15 - 21 (1962)

41 CALZAVARA, G., G. MASCHIO e D. POLI: Reperti fonocardiografici nelle miocardiopatia ipertrofica obstruttiva.
Boll. Soc. Ital. Cardiol 11, 792 - 794 (1966)

42 CASTLE, R.F.: Variables affecting the splitting of the second heart sound in atrial septal defect.
Amer. Heart. J. 73, No 4, 468 - 473 (1967)

43 CASTLE, R.F. and E. CRAIGE: Auscultation of the heart in infants and children .
Pediatrics 26, 511 - 561 (1960)

44 COHEN, J., H. EFFAT, J.F. GOODWIN, C.M. OAKLEY and R.E. STEINER: Hypertrophic obstructive cardiomyopathy.
Brit. Heart J. 26, 16 - 32 (1964)

45 COLEMAN. D.J.: On the origin of the second heart sound.
Amer. Heart J. 65, 237 - 239 (1963)

46 COPE, C.: Technique for transseptal catheterization of the left atrium. Preliminary report.
J. thorac Surg. 37, 482 - 486 (1959)

47 CREVASSE, L. and R.B. LOGUE: Valvular pulmonic stenosis: Auscultatory and phonocardiographic characteristics.
Amer. Heart J. 56, (6), 898 - 907 (1958)

48 CRILEY, J.M., H.J. O'NEAL, R.S. ROSS and E.B. RAFTERY: Ejection click and second heart sound in diseased and prostetic aortic valves.
Circulation 26, 703 - 704 (1962)

49 DACK, S., S. BLEIFER, A. GRISHMAN and E. DONOSO: Mitral stenosis. Auscultatory and phonocardiographic findings.
Amer. J. Cardiol 5, 815 - 835 (1960)

50 DAHL, M. : Intracardiac phonocardiography of the right heart in children.
Acta Paed. Scand. 56, Suppl. 169, 1 - 120 (1966)

51 DIEKMANN, L. : Die Umformungszeit bei angeborenen kindlichen Herzfehlern.
Z. Kreisl.-Forsch. 57, (11), 1084 - 1093 (1968)

52 DIMOND, E.G. and A. BENCHIMOL: Phonocardiography in atrial septal defect: Correlation between hemodynamics and phonocardiographic findings.
Amer. Heart J. 58, 343 - 356 (1959)

53 DIMOND, E.G. and A. BENCHIMOL: Phonocardiography in pulmonary stenosis. Special correlation between hemodynamics and phonocardiographic findings.
Ann. Intern. Med. 52, 145 - 162 (1960)

54 DOCK, W. : Mode of production of the first heart sound.
Arch. intern. Med. (Chicago) 51, 737 - 746 (1933)

55 DOCK, W. : The forces needed to evoke sounds from cardiac tissues, and the attenuation of heart sounds.
Circulation 19, 376 - 385 (1959)

56 EFFERT, S., F. GROSSE-BROCKHOFF und F. LOOGEN: Intrakardiale Phonokardiographie.
Dtsch. Med. Wschr. Jg. 85, No 53, 2316 - 2323 (1960)

57 EFFERT, S., C.H. HERTZ und S. OLOFSON : Modellversuche zur Entstehung des intrakardialen Phonokardiogramms.
Z. Kreisl.-Forsch. 50, 900 - 910 (1961)

58 EISENBERG, R. and H.N. Hultgren: Phonocardiographic features of atrial septal defect.
Circulation 20, 490 - 497 (1959)

59 ESTES, E.H. jr., R.E. WHALEN, S.R. ROBERTS jr. and H.D. MCINTOSH: The electrocardiographic and vectorcardiographic findings in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis.
Amer. Heart J. 65, 155 - 161 (1963)

60 FABER, J.J.: Origin and conduction of the mitral sound in the heart.
Circulation Res. 14, 426 - 435 (1964)

61 FERUGLIO, G.A.: Intracardiac phonocardiography. A valuable diagnostic technique in congenital and acquired heart disease.
Amer. Heart J. 58, 827 - 848 (1959)

62 FERUGLIO, G.A.: A new method for producing and recording intracardiac sounds in man.
Amer. Heart J. 65, 377 - 390 (1963)

63 FERUGLIO, G.A., S. DALLA VOLTA, D.H. LEWIS and J.D. WALLACE: La phonocardiographie intracardiaque chez l'homme.
Arch. mal. coeur 52, 1156 - 1181 (1959)

64 FITILEVA, L.M.: Auskultatiwnie i fonokardiografičeskie dannie pri stenose aorti w dooperazionnom periode i posle operazii.
Grudn. chir. 3, Moskva, 43 - 49 (1961)

65 FRANK, S. and E. BRAUNWALD: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Clinical analysis of 126 patients with emphasis on the natural history.
Circulation 37, 759 - 788 (1968)

66 FRIEDEMANN, M. und H. STEIM: Intrakardiale Phonokardiographie.
Beiträge inn. Med. (L. Heilmeyer zum 65. Geburtstag).
Stuttgart: F.K. Schattauer-Verlag (1964)

67 FURUTA, S.: The phonocardiogram in congenital heart diseases. A structural and functional consideration.
Japan. Circulat. J. 25, 8 - 24 (1961)

68 GALSTIAN, A.A.: Opredelenije wremennich sootnoschenii fas sistoli u djetei.
Pediatriya 40, 49 - 55 (1962)

69 GOLDBLATT, A., E. BRAUNWALD, J.C. GREENFIELD and A.G. MORROW: Delay in the onset of right ventricular contraction in patients with surgically induced disturbance of right ventricular conduction.
Amer. Heart J. 63, 485 - 490 (1962)

70 GOODWIN, J.F., A. HOLLMANN, W.P. CLELAND and D. TEARE: Obstructive cardiomyopathy simulating aortic stenosis.
Brit. Heart J. 22, 403 - 414 (1960)

71 GORDON, A.J.: Correlation of heart sounds and murmurs with pressure during left heart catheterization.
Circulation 18, 979 - 982 (1958)

72 GORDON, A.J., E. BRAUNWALD, H.L. MOSCOVITZ and A.A. AMRAM: Delay in transmission of a pressure impulse through a cardiac catheter and vinyl plastic tubing.
J. Appl. Physiol. 8, 573 - 574 (1956)

73 GROSSE-BROCKHOFF, F. und F. LOOGEN: Infundibuläre Pulmonalstenose bei chronischer Kardiomyopathie des linken Ventrikels.
Dtsch. Med. Wschr. 87, 525 - 530 (1962)

74 GÜNTHER, K.H.: Intrakardiale Phonokardiographie und Hämodynamik bei angeborenen und erworbenen Herzfehlern des rechten und linken Herzens.
Habilitationsschrift, Humboldt-Univ., Berlin 1966

75 GÜNTHER, K.H.: Der heutige Stand der internationalen Standardisierung der phonokardiographischen Nomenklatur.
Dtsch. Gesundh. Wes. 22, 857 - 859 (1967)

76 GÜNTHER, K.H.: Vergleichende extrakardiale und intrakardiale Phonokardiographie auf hämodynamischer Grundlage.
Berlin, Akademie-Verlag, 1969

77 GÜNTHER, K.H. und R. PLASS: Das intrakardiale Verhalten des ersten Herztons beim Menschen.
Dtsch. Gesundh. Wes. 24, 1881 - 1889 (1969)

78 GÜNTHER, K.H., L. WIERNY und W. GEISSLER: Vergleichende extra- und intrakardiale Phonokardiographie bei angeborenen und erworbenen Herzfehlern.
Dtsch. Gesundh.Wes. Jg. 19, Heft 44, 2057 - 2062 (1964)

79 HAFEMEISTER, G., G.H. v.KNORRE und H. PARBS: Zur Hämodynamik und Klinik der muskulär-hypertrophischen Subaortenstenose.
Z.ges. inn. Med. Jg. 21, Heft 18, 549 - 557 (1966)

80 HAGER, W. und H. MÜLLER: Die diagnostische Bedeutung des Intervalls Q - I. Herzton im Phonokardiogramm. II. Mitteilung: Das Q - I - Intervall bei Ductus arteriosus persistens, Ventrikelseptumdefekt und Vorhofseptumdefekt.
Z. Kreisl.-Forsch. 54, 1149 - 1156 (1965)

81 HAGER, W., R. WEGEHAUPT, H.F. ORTH und G. SCHLEY: Die diagnostische Bedeutung des Intervalls Q - I. Herzton im Phonokardiogramm. I. Mitteilung: Das Q - I-Intervall bei Normalpersonen, bei arterieller Hypertonie, bei Aortenklappenstenosen und bei Mitralstenosen vor und nach der Operation.
Z.Kreisl.-Forsch. 54, 1068 - 1080 (1965)

82 HARVEY, P.W. and J.K. PERLOFF: Some recent advances in clinical auscultation of the heart.
In: Physical diagnosis in cardiovascular disease, ed. by C.K. Friedberg, New York, Grune and Stratton (1969)

83 HEER, J.L. De: Die Dynamik des Säugetierherzens im Kreislauf in der Norm, bei Aortenstenose und nach Strophantin.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 148, 1 - 110 (1912)

84 HEINTZEN, P.: Quantitative Phonokardiographie (am Beispiel der respiratorischen und pressorischen Schwankungen der Herztätigkeit).
Stuttgart, Thieme (1960)

85 HEINTZEN, P.: The genesis of normally split first heart sound.
Amer. Heart J. 62, 332 - 342 (1961)

86 HEINTZEN, P.: Das Phonokardiogramm als Spiegel der Herzdynamik.
M.schr. Kinderheilk. 109, 111 - 114 (1961)

87 HEINTZEN, P. und K.W. VIETOR: Die akustischen Zeichen der Aortenstenose bei der intrakardialen Schallableitung aus dem rechten Herzen.
Z. Kreisl.-Forsch. 51, 932 - 937 (1962)

88 HEINTZEN, P. und N. MORAKABATI: Phonokardiographische Untersuchungen über die Lautstärke der Herztöne im Kindesalter.
Z. Kinderheilk. 88, 107 - 121 (1963)

89 HEINTZEN, P. und K.W. VIETOR: Klinische und experimentelle Untersuchungen zur Deutung des intrakardialen Phonokardiogramms.
Z. Kreisl.-Forsch. 52, 1195 - 1205 (1963)

90 HOLLDACK, K.: Die Bedeutung der Umformungs- und Druckanstiegszeit für die Herzdynamik.
Dtsch. Arch. Klin. Med. 198, 71 - 90 (1951)

91 HOLLDACK, K.: Über die zeitliche Verschiedenheit der Aktion des rechten und linken Ventrikels - untersucht mit der Herzschallregistrierung.
Dtsch. Arch. Klin. Med. 199, 151 - 161 (1951)

92 HOLLDACK, K. und D. WOLF: Atlas und kurzgefasstes Lehrbuch der Phonokardiographie.
3. Aufl., Stuttgart, Thieme (1966)

93 HOLLDACK, K. und D. WOLF: Herzschall-Fibel.
3. Aufl., Stuttgart, Thieme, 1967

94 HOLLISTER, R.M. and J.F. GOODWIN: The electrocardiogram in cardiomyopathy.
Brit. Heart J. 25, 357 - 374 (1963)

95 HOLLMANN, A., J.F. GOODWIN, D. TEARE and J.W. RENWICK: A family with obstructive cardiomyopathy (asymmetrical hypertrophy). Brit. Heart J. 22, 449 - 456 (1960)

96 HULTGREN, H.N. and T.F. LEO: The tricuspid component of the first heart sound in mitral stenosis. Circulation 18, 1012 - 1016 (1958)

97 KARNEGIS, J.N. and Y. WANG: The Q - 1 - Interval of the phonocardiogram in patients with ventricular septal defect, patent ductus arteriosus and Blalock anastomosis. Amer. J. Cardiol 11, 452 - 457 (1963)

98 KARNEGIS, J.N. and Y. WANG: Q - 1 - Interval of the phonocardiogram in patients with atrial septal defect. Brit. Heart J. 28, 240 - 243 (1966)

99 KATO, H., T. ODA, M. HIROSE, Y.YOSHIZAWA, K. URYU, J. OOZONO, S. HONDA, H. FUKUDA and T. NAGAYAMA: Intracardiac and external phonocardiographic study in infant with patent ductus arteriosus and pulmonary hypertension. Jap. Circulat. J. 32, 1571 - 1577 (1968)

100 KAUFMANN, G.: Die Phonokardiographie der Herztöne. Schweiz. Med. Wschr. 25, 737 - 745 (1961)

101 KELLY, J.J. jr.: Diagnostic value of phonocardiography in mitral stenosis. Mode of production of first heart sound. Amer. J. Med. 19, 862 - 868 (1955)

102 KINCAID-SMITH, P. and J. BARLOW: The atrial sound and the atrial component of the first heart sound. Brit. Heart J. 21, 470 - 478 (1959)

103 KINOSHITA, Y., H. MIYAUCHI and Y. NAKAMURA: Estimation of the transformation, rising pressure, isovolumic and ejection periods of the right heart from the pulmonary arterial pressure wave in man. Jap. Circulat. J. 34, 401 - 404 (1970)

104 KLEYN, J.B. und J. TAP: Über die Zeitdauer, die eine Druckwelle braucht, um einen Herzkatheter zu durchlaufen. Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. 32, 256, Darmstadt 1966

105 KOCHKIN. W.J.: Prodolžitelnost sistoli serdza i jejo komponentow u zdorowich djetei. Pediatriya 45, 47 - 49 (1966)

106 KÖHLER, J.A.: Die synchrone und isotope intrakardiale Registrierung mechanischer, akustischer, elektrischer und chemischer Phänomene als neue kardiologisch-diagnostische Methode.
Arch. Kreisl.-Forsch. 55, 40 - 104 (1968)

107 KOSMAK, J., M. PETERLE, J. ENDRYS, Z. BELOBRADEK, V. JURKOVIC, L. STEINHART and P. SLEZAK: On the methodology of intracardiac phonocardiography.
Cor. et vasa 6, 281 - 287 (1964)

108 KÜHN, P., F. KAINDL, O. HARTL, B. HADJIYAMA und W. AUINGER: Zur Trennung der Begriffe Q - I - Zeit und Umformungszeit.
Wien Z. Inn. Med. 46, 234 - 242 (1965)

109 KUMAR, S. and A.A. LUISADA: Mechanism of changes in the second heart sound in aortic stenosis.
Amer. J. Cardiol 28, 162 - 167 (1971)

110 KUMAR, S. and A.A. LUISADA: The second heart sound in atrial septal defect.
Amer. J. Cardiol 28, (2), 168 - 172 (1971)

111 KUSUKAWA, R., D.W. BRUCE, T. SAKAMOTO, D.M. MACCANON and A.A. LUISADA:
Hemodynamic determinants of the amplitude of the second heart sound.
J. Appl. Physiol. 21, (1), 938 - 946 (1966)

112 LANG, E.F.: Einfluss der Pulsfrequenz auf die Kontraktionsphasen des Herzens.
Z. Kreisl.-Forsch. 54, 479 - 488 (1965)

113 LAURENS, P.: Considerations sur l'origine des bruits du coeur.
Acta cardiol. 19, (4-5), 327 - 344 (1964)

114 LEATHAM, A.: Splitting of the first and second heart sounds.
Lancet 2, 607 - 614 (1954)

115 LEATHAM, A. and J. GRAY: Auscultatory and phonocardiographic signs of atrial septal defect.
Brit. Heart J. 18, 193 - 208 (1956)

116 LEATHAM, A. and B. SEGAL: Auscultatory and phonocardiographic signs of ventricular septal defect with left to right shunt.
Circulation 25, 318 - 327 (1962)

117 LEIGHTON, R.F., A.M. WEISSLER, P.B. WEINSTEIN and C.F. WOOLEY: Right ventricular systolic time intervals (effects of heart rate, respiration and atrial pacing).
Amer. J. Cardiol 27, 66 - 72 (1971)

118 LEVIN, A.R., M.S. SPACH, J.P. BOINEAU, R.V. CANENT, M.P. Capp and P.H. JEWETT: Atrial pressure - flow dynamics in atrial septal defects (secundum type).
Circulation 37, 476 - 488 (1968)

119 LEWIS, D.H., G.W. DEITZ, J.D. WALLACE, J.R. BROWN jr.: Intracardiac phonocardiography in man.
Circulation 16, 764 - 775 (1957)

120 LEWIS, D.H., A. ERTUGAL, G.W. DEITZ, J.D. WALLACE, J.R. BROWN jr. and A.N. MOGHADAM: Intracardiac phonocardiography in the diagnosis of congenital heart disease.
Pediatrics 23, (5), 837 - 853 (1959)

121 LIU, C.K. and A.A. LUISADA: Intracardiac Phonocardiography in mitral and aortic valve lesions.
Amer. J. Cardiol 1, 379 - 387 (1958)

122 LIU, C.K. and A. JACONO: Phonocardiography in atrial septal defect. External and intracardiac phonocardiograms.
Amer. J. Cardiol 2, 714 - 724 (1958)

123 LIVESAY, W.R., E.L. WAGNER and C.A. ARMBRUST jr.: Functional subaortic stenosis due to cardiomyopathy of unknown origin.
Amer. Heart J. 60, 955 - 964 (1960)

124 LOCKHART, A., A. CHARPENTIER, J.P. BOURDARIAS, M. BEN ISMAIL, P. OURBAK and L. SCEBAT: Right ventricular involvment in obstructive cardiomyopathies. Hemodynamic studies in 13 cases.
Brit. Heart J. 28, 122 - 133 (1966)

125 LOOGEN, F., U. GLEICHMANN und W. KRELHAUS: Die obstruktive Myokardiopathie.
Z. Kreisl.-Forsch. 60, 1044 - 1066 (1971)

126 LOOGEN, F., B. BOSTROEM, U. GLEICHMANN und H. KREUZER: Aortenstenose und Aorteninsuffizienz.
Forum Cardiologicum 12, Mannheim, Boehringer, 1969

127 LUISADA, A.A.: The position of phonocardiography in clinical medicine.
Jap. Heart J. 2, No 4, 421 - 425 (1961)

128 LUISADA, A.A.: Internal and external phonocardiography (mitral stenosis, pulmonary hypertension, pulmonary and tricuspid insufficiency).
Dis. chest. 54, (5), 63 - 64 (1968)

129 LUISADA, A.A.: Secondo tono normale e patologico.
Policlinico - Sez. med. 78, 49 - 67 (1971)

130 LUISADA, A.A.: The second heart sound in normal and abnormal conditions.
Amer. J. Cardiol. 28, 150 - 161 (1971)

131 LUISADA, A.A.: Introduction to the symposium of cardiovascular sound.
Amer. J. Cardiol 28, 127 - 129 (1971)

132 LUISADA, A.A. and C.K. LIU: Simple methods for recording intracardiac electrocardiograms and phonocardiograms during left or right heart catheterization.
Amer. Heart J. 54, 2 , 531 - 536 (1957)

133 LUISADA, A.A. and C.K. LIU: Intracardiac phonocardiography in left heart catheterization.
Circulation 16, 912 - 913 (1957)

134 LUISADA, A.A. and C.K. LIU: Intracardiac phenomena in right and left heart catheterization.
New York, London, Grune and Stratton, 1958

135 LUISADA, A.A. and C.K. LIU: Intracardiac phonocardiography in mitral and aortic valve lesions.
Circulation 18, 989 - 990 (1958)

136 LUISADA, A.A. and C.K. LIU: The expanding horizon of phonocardiography.
Arch. Kreisl.-Forsch. 33, 38 - 62 (1960)

137 LUISADA, A.A. and G. Di BARTOLO: High frequency phonocardiography.
Amer. J. Cardiol 8, 51 - 62 (1961)

138 LUISADA, A.A. and P.M. SHAH: Controversial and changing aspects of auscultation . I: Areas of auscultation: A new concept
II: Normal and abnormal first and second sounds.
Amer. J. Cardiol 11, 774 - 789 (1963)

139 LUISADA, A.A. and P.M. SHAH: Controversial and changing aspects of auscultation, III:Diastolic sounds, IV:Intervals V:Systolic sounds.
Amer. J. Cardiol. 13, 243 - 259 (1964)

140 LUISADA, A.A. and D.M. MAC CANON: The physiologic basis of the heart sounds.
Dis. chest. 49, 258 - 266 (1966)

141 LUISADA, A.A. and B. CORTIS: The dynamic events of the normal heart in man.
Acta cardiol 25, 203 - 212 (1970)

142 LUISADA, A.A. and B. ARGANO: The sound of the heart. Triplication and quadruplication of the second sound. Chest. 59, No 3, 316 - 319 (1971)

143 LUISADA, A.A. and D.M. MAC CANON: The phases of the cardiac cycle. Amer. Heart J. 83, No 5, 705 - 711 (1972)

144 LUISADA, A.A., F. MENDOZA and M.M. ALIMURUNG: The duration of normal heart sounds. Brit. Heart J. 11, 41 - 47 (1949)

145 LUISADA, A.A., D.M. MAC CANON and S.J. SLODKI: Intracardiac phonocardiography (Description of a new simplified system). Circulation 32, 563 - 569 (1965)

146 LUISADA, A.A., D.M. MAC CANON and D.W. BRUCE: Heart sounds of the right heart. J. Appl. Physiol. 25, 362 - 364 (1968)

147 LUISADA, A.A., C.K. LIU, C. ARAVANIS and M. TESTELLI: Intracardiac vibrations of sonic frequency within the right and left hearts. Acta cardiol 13, (4), 338 - 348 (1958)

148 LUISADA, A.A., C.K. LIU, J. SZATKOWSKI and S.J. SLODKI: Intracardiac phonocardiography in 172 cases studied by left or right heart catheterization or both. Acta cardiol 18, 533 - 570 (1963)

149 LUISADA, A.A., D.M. MAC CANON, B. COLEMAN and L.P. FEIGEN: New studies on the first heart sound. Amer. J. Cardiol 28, 140 - 149 (1971)

150 LUISADA, A.A., C.K. LIU, C. ARAVANIS, M. TESTELLI and J. MORRIS: On the mechanism of production of the heart sounds. Amer. Heart J. 55, 383 - 399 (1958)

151 LUISADA, A.A., D.M. MAC CANON, L.P. FEIGEN, P.M. GRIFFEN and B. DARELL: Design and first results of a new phonocardiograph. Amer. J. Cardiol 28, 134 - 139 (1971)

152 MAAS, H. und A. WEBER: Herzschallregistrierung mittels differenzierender Filter. Eine Studie zur Herzschallnormung. Cardiologia (Basel) 6, 773 - 794 (1952)

153 MAC CALL, B.W. and J.L. PRICE: Movement of mitral valve cusps in relation to first heart sound and opening snap in patients with mitral stenosis. Brit. Heart J. 29, 417 - 421 (1967)

154 MAC CANON, D.M.,F. AREVALO and E.C. MEYER: Direct detection and timing of aortic valve closure. Circulat. Res. 14, 387 - 392 (1964)

155 MAC CANON, D.M., D.W. BRUCE, P.R. LYNCH and J.L. Nickerson: Mass excursion parameters of first heart sound energy. J. Appl. Physiol. 27, 649 - 652 (1969)

156 MACIEIRA-COELHO, E. and E. COELHO: Auscultatory and phonocardiographic diagnosis of Fallot-type complex. Cardiologia 41, 193 - 208 (1962)

157 MANCHESTER, G.H.: Muscular subaortic stenosis. New Engl. J. Med. 269, 300 - 306 (1963)

158 MASON, D.T., E. BRAUNWALD and J. ROSS jr.: Hemodynamic alteration induced by Isoprenaline in patients with obstruction to right ventricular outflow. Brit. Heart J. 27, 884 - 891 (1965)

159 MC KUSICK, V.A.: Cardiovascular sound in health and disease. Baltimore, Williams and Wilkins Co.,1958

160 MEERSCHWAM, J.S.: Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. A clinical study. Exc. Med. Found. Amsterdam, 1969

161 MENNER, K. und H.W. RAUTENBURG: Sichere Kriterien und Schwierigkeiten bei der Beurteilung des intrakardialen Phonokardiogramms. Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. 33,259 - 265 (1967)

162 MINHAS, K. and B.M. GASUL: Systolic clicks: A clinical, phonocardiographic and hemodynamic evaluation. Amer. Heart J. 57, (1), 49 - 65 (1959)

163 MORI, M., P.M. SHAH, D.M. MAC CANON and A.A. LUISADA: Hemodynamic correlates of the various components of the second heart sound. Cardiologia 44, 65 - 77 (1964)

164 MORROW, A.G., C.T. LAMBREW and E. BRAUNWALD: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis: Ik operative treatment and the results of pre- and postoperative hemodynamic evaluations. Circulation 30, Suppl. 4, 120 - 151 (1964)

165 MOSKOVITZ, H.L., E. DONOSO, J. J. GELB and W. WELKOVITZ: Intracardiac phonocardiography. Correlation of mechanical,acoustic and electric events of the cardiac cycle. Circulation 18, 983 - 988 (1958)

166 NEUFELD, H.N., P.A. ONGLEY and J.E. EDWARDS: Combined congenital subaortic stenosis and infundibular pulmonary stenosis.
Brit. Heart J. 22, 686 - 690 (1960)

167 NEUMANN, J. : Die polygraphischen Möglichkeiten der quantitativen Bewertung der Mitralinsuffizienz.
Verb. dtsch. Ges. Kreisl.- Forsch. 36,256 - 261 (1970)

168 OKINO, H. and M.P. SPENCER: Relationship between blood ejection and pressure gradient across the pulmonary valve.
Fed. Proc. 21, 135 (1962)

169 ONAT, T. : Die Volumenbelastung des rechten Ventrikels.(Röntgenologische, phonokardiographische und elektrokardiographische Korrelationsstudie).
Cardiologia 39, 191 - 218 (1961)

170 ORAVETZ, J., S. WISSNER, B. ARGANO and A.A. LUISADA: Dynamic analysis of heart sounds in right and left bundle branch block.
Circulation 36, 275 - 283 (1967)

171 ORESHKOV, V.: Indirect measurement of isovolumetric contraction time on the basis of polygraphic tracing (apexcardiogram, carotid tracing and phonocardiogram).
Cardiologia 47, 315 - 322 (1965)

172 OZAKI, M.: Phonocardiographic studies on patency of Ductus arteriosus.
Jap. Circulat. J. 28, 758 - 777 (1964)

173 PERLOFF, J.K. and W.P. HARVEY: Mechanism of fixed splitting of the second heart sound.
Circulation 18, 998 - 1009 (1958)

174 PIEMME, T.E., G.O. BARNETT and L. DEXTER: Relationship of heart sounds to acceleration of blood flow.
Circulat. Res. 18, 303 - 315 (1966)

175 PLASS, R., K.H. SCHMIDT and K.H. GÜNTHER : Intracardiac sounds and murmurs in atrial septal defect.
Amer. J. Cardiol 28, 173 - 178 (1971)

176 RAUTENBURG, H.W.: Die intrakardiale Phonokardiographie (Methode - Grundlagen - praktische Bedeutung).
Med. Welt 14, 690 - 696 (1966)

177 RAUTENBURG, H.W. und K. MENNER: Weitere Befunde zur Deutung des intrakardialen Phonokardiogramms.
Z. Kreisl.- Forsch. 53, (5), 535 - 538 (1964)

178 REINHOLD, J. and U. RUDHE: Relation of the first and second heart sounds to events in cardiac cycle. Brit. Heart J. 19, (4), 473 - 485 (1957)

179 REINHOLD, J., U. RUDHE and R.E. BONHAM-CARTER: The heart sounds and the arterial pulse in congenital aortic stenosis. Brit. Heart J. 17, 327- 336 (1955)

180 ROGERS, W.M., J.S. HARRISON and S. BLANCHARD: Contour spectral phonocardiography in the assessment of aortic valve disease. Ann. N Y Acad. Sci. 147, 690 - 715 (1970)

181 ROGERS, W.M., E. SIMANDL, S.B. BHONSLAY and R.A. DETERLING: The pulmonary valve in direct phonocardiography. Circulation 18, 992 - 996 (1958)

182 ROSS, J. jr., E. BRAUNWALD and A.G. MORROW: Transseptal left atrial puncture. New technique for the measurement of left atrial pressure in man. Amer. J. Cardiol 3, 653 - 655 (1959)

183 ROSS, J. jr., E. BRAUNWALD and A.G. MORROW: Left heart catheterization by the transseptal route : A description of the technic and its application. Circulation 22, 927 - 934 (1960)

184 RUDOLPH, W. und W.D. BAEDECKER : Vergleichende angiokardiographische Untersuchungen bei idiopathischer hypertrophischer Subaortenstenose und anderen, die Hämodynamik des linken Ventrikels beeinflussenden Herzerkrankungen. Z. Kreisl.- Forsch. 56, 84 - 97 (1967)

185 RUDOLPH, W., A. BERNSMEIER und H. BLÖMER: Die Diagnose des Vorhofseptumdefekts aus phonokardiographischen und auskultatorischen Befunden. Arch. Kreisl.- Forsch. 31, 112 - 134 (1959)

186 RUSHMER, R.F. : Cardiac diagnosis : a physiological approach. Philadelphia, WB Saunders, 1955

187 RUSHMER, R.F.: Cardiovascular dynamics. 2. Edition, Philadelphia, W.B.Saunders, 1961

188 SAKAMOTO, T., R. KUSUKAWA, D.M. MAC CANON and A.A. LUISADA: Hemodynamic determinants of the amplitude of the first heart sound. Circulat. Res. 16, 45 - 57 (1965)

189 SANCHEZ, J., R. RODRIGUEZ - TORRES, J.-S. LIN, S. GOLDSTEIN and V. KAVETY: Diagnostic value of the first heart sound in children with atrial septal defect.
Amer. Heart J. 78, 467 - 475 (1969)

190 SANDEN, K. von, E. FERRONI und W. GAEDICKE: Einige Grundfragen der Fonokardiografie.
SWR-Nachrichten Heft 5/6 (Elektrokardiographie, Siemens), 1958

191 SARYLOVA, K.P., A.J. KUSNEZOW: Fonokardiografija u djetei.
Pediatriia Moskva 12, 13 - 16 (1958)

192 SCHOLER, H., A.M. REIBNAGEL und J. TRAUTSCH: Das Wesen der Phonokardiogramme und Mechanogramme als Kette von Zeitsignalen.
Wien klin. Wschr. 71, (4), 57 - 68 (1959)

193 SEGALL, H.N. and A. SHARP : Heart sounds in bundle branch block. Observations on 244 cases.
Jap. Heart J. 8, 468 - 486 (1967)

194 SELDINGER, S.J. : Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography . New technique.
Acta radiol. 39, 368 - 376 (1953(

195 SHAFTER, H.A.: Splitting of the second heart sound.
Amer. J. Cardiol. 6, 1013 - 1022 (1960)

196 SHAH, P.M, and S.J. SLODKI: The Q - II - interval.
Circulation 29, 551 - 561 (1964)

197 SHAH, P.M., M. MORI, D.M. MAC CANON and A.A. LUISADA: Hemodynamic correlates of the various components of the first heart sound.
Circulat. Res. 12, 386 - 392 (1963)

198 SMITH, H.L., H.E. ESSEX and E.J. BLADES : Study of the movements of the heart valves and of heart sounds.
Ann. Intern. Med. 33, 1357 - 1359 (1950)

199 SMITH, J.E., J.M. EVANS and L.G. LEDERER: Aortic stenosis: a study with particular reference to an indirect carotid pulse recording in diagnosis.
Amer. Heart J.58, 527 - 538 (1959)

200 SOULIÉ, P. : Intracardiac phonocardiography.
World Congr. Cardiol Washington, 1954

201 SOULIÉ, P., F. BOUCHARD et P. LAURENS: L'enregistrement intracardiaque des vibrations de fréquence acoustique et de pression à l'aide du micromanomètre. Bull. Acad. Nat. Med. (Paris) 143, 56 - 68 (1959)

202 SOULIÉ, P., F. JOLY et J. CARLOTTI: Les stenoses idiopathiques de la chambre de chasse du ventricule gauche. Acta cardiol. 17, 335 - 378 (1962)

203 SOULIÉ, P., J. FORMAN, J.F. DELZANT, CL. DUPÉRIER et G. VARIN: Stenose musculaire du ventricule gauche. (Hémodynamique et phonocardiographie intracardiaque). Arch. Mal. Coeur 60, 1 - 32 (1967)

204 SPENCER, M.P. and F.C. GREISS: Dynamics of ventricular ejection. Circulat. Res. 10, 274 - 279 (1962)

205 SPODICK, D.H. and S. KUMAR: Left ventricular ejection period. Measurement by atraumatic techniques: Results in normal young men and comparison of methods of calculation. Amer. Heart J. 76, No 1, 70 - 73 (1968)

206 STAMPBACH, V.O. und A. SENN: Die idiopathische hypertrophische Subaortenstenose. Schweiz. Med. Wschr. 92, 125 - 130 (1962)

207 STROBER, M., F. MARTIREZ and J.J.J. KELLY : Factors influencing the time of onset of the first heart sound in normal subject. Amer. Heart J. 54, (5), 684 - 688 (1957)

208 TAVEL, M.E. : Clinical phonocardiography. II. Its use in the evaluation of aortic stenosis. JAMA 202, No 12, 1093 - 1094 (1967)

209 TAYLOR, R.R., L. BERNSTEIN and H.D. JOSE : Obstructive phenomena in ventricular hypertrophy. Brit. Heart J. 26, 193 - 198 (1964)

210 UEDA, H., Z. UOZUMI and T. SAKAMOTO: The normal heart sounds in the Japanese - the normal phonocardiogram. I. Jap. Heart J. 2, 426 - 442 (1961)

211 WALLACE, A.G., J.H. MITCHELL, N.S. SKINNER and S.J. SARNOFF: Duration of the phases of left ventricular systole. Circulat. Res. 12, 611 - 619 (1963)

212 WALLACE, J.D., J.R. BROWN jr., D.H. LEWIS and G.W. DEITZ: Part I - Phonocatheters : Their design and application.
IRE Trans. med. electron., Vol. PGME 9, 25 - 30 (1957)

213 WALLACE, J.D., J.R. BROWN jr., D.H. LEWIS, G.W. DEITZ and A. ERTUGRUL : Intracardiac acoustics.
J. acoust. Soc. Amer. 31, No 6, 712 - 723 (1959)

214 WEINTRAUB, A.M., J.K. PERLOFF, P.W. CONRAD and C.A. HUFNAGEL : Poststenotic dilatation of the aorta with muscular subaortic stenosis.
Amer. Heart J. 68, 741 - 747 (1964)

215 WEISSLER, A.M., J.J. LEONARD and J.V. WARREN : Observations on the delayed first heart sound in mitral stenosis and hypertension.
Circulation 18, 165 - 168 (1958)

216 WEISSLER, A.M., W.S. HARRIS and C.D. SCHOENFELD : Systolic time intervals in heart failure in man.
Circulation 37, No 2, 149 - 159 (1968)

217 WENNEVOLD, A. : Transmission of murmurs within the heart.
Acta med. scand. 179, 595 - 602 (1966)

218 WIGGERS, C.J. : Modern aspects of the circulation in health and disease.
Philadelphia and New York, Lea and Febinger, 1915

219 WIGGERS, C.J. : Studies on the consecutive phases of the cardiac cycle.
Amer. J. Physiol. 56, 415 - 459 (1921)

220 WIGGERS, C.J. : Circulatory dynamics,
New York, Grune and Stratton, Inc., 1952

221 WIGGERS, C.J. Physiology in health and disease.
5. Ed., Lea and Febinger, Philadelphia, 1955

222 WIGLE, E.D., R.O. HEIMBECKER and R.W. GUNTON : Idiopathic ventricular septal hypertrophy causing muscular subaortic stenosis.
Circulation 26, No 3, 325 - 340 (1962)

223 WIGLE, E.D., A. CHRYSOHON and W.G. BIGELOW : Results of ventriculomyotomy in muscular subaortic stenosis.
Amer. J. Cardiol 11, 572 - 586 (1963)

224 WINTER, B.:Akustische und elektroakustische Intervalle des intrakardialen Phonokardiogramms bei kongenitalen Angiokardiopathienmit Rechtsherzbelastung.
Inaugural-Dissertation, Tübingen, im Druck

225 WOLTER, H.H. : Korrelation zwischen Hämodynamik und Herzschall. Vergleichende Untersuchungen zwischen intrakardialer Druckregistrierung und Phonokardiographie.
Basel, New York, S. Karger 1963

226 WOOD, R.S., W.J. TAYLOR, M.W. WHEAT jr. and G.L. Schiebler : Muscular subaortic stenosis in childhood: Report of occurence in three siblings.
Pediatrics 30, 749 - 758 (1962)

227 YAMAKAWA, K., Y. SHIONOYA, K. KITAMURA, T. NAGAI T. YAMAMOTO and S. OHTA : Intracardiac phonocardiography.
Amer. Heart J. 47, 424 - 431 (1954)

228 YIĞITBAŞI, Ö., J. NALBANTGIL, A. BIRAND and K.A. TERE : $Q - I / II_A$ - O S formula for predicting left atrial pressure in mitral stenosis.
Brit. Heart J. 32, 547 - 550 (1970)

229 YOSHIDA, T., M. MORI, Y. NIMURA, G. HIKITA, S. TAKAGISHI, K. NAKANISHI and S. SATOMURA: Analysis of heart motion with ultrasonic Doppler method and its clinical application.
Amer. Heart J. 61, 61 - 75 (1961)

230 ZUCKERMANN, R.: Grundriss und Atlas der Elektrokardiographie.
3. Aufl., Stuttgart : Thieme 1959

231 ZUCKERMANN, R. : Klinische Übersicht. Normale und veränderte Herztöne.
Z. Kreisl.- Forsch. 50, 74 - 90 (1961)

232 ZUCKERMANN, R.: Herzauskultation.
2. Aufl., Edition Leipzig, 1965

LEBENSLAUF

Am 6.7.1948 wurde ich, Susanne Trauzettel, als erste Tochter des Sachverständigen für Baugrund und Gründungen Dipl.-Ing. Dr. rer. nat Gerhard Trauzettel und seiner Frau Elfriede, geb. Brügel, in Stuttgart geboren.

In Stuttgart-Feuerbach besuchte ich von 1955 - 59 die Grundschule und von 1959 - 67 das Mädchengymnasium, wo ich im Juni 1967 die Reifeprüfung ablegte.

Nach einem Semester Studium generale in Tübingen entschloss ich mich für das Medizinstudium, das ich im Frühjahr 1968 begann. Im Oktober 1970 legte ich die ärztliche Vorprüfung ab. Im Sommer 1972 nahm ich die Gelegenheit zu einer Famulatur in Bombay wahr.

Von 1971 - 73 arbeitete ich an dieser Dissertation und schloss das Studium am 26.Juli 1974 mit dem medizinischen Staatsexamen ab.